

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

No 18

Contribution à l'étude de la maladie et du choc post-opératoires



THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille

Le Mai 1942

PAR

Octave-François FIASTRE

né à Marseille le 3 Décembre 1911

Interne des Hôpitaux

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. FIOLLE
MOIROUD
CHOSSON
AUDIER

Président

Assesseurs

Marcel LECONTE

Imprimeur Editeur

98, Cours Lieutaud, 98

MARSEILLE

1942

**Contribution à l'étude
de la maladie et du choc post-opératoires**

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

No

Contribution à l'étude de la maladie et du choc post-opératoires

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille

Le Mai 1942

PAR

Octave-François FIASTRE

né à Marseille le 3 Décembre 1911

Interne des Hôpitaux

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. FIOLE
MOIROUD
CHOSSON
AUDIER

Président

Assesseurs

Marcel LECONTE

Imprimeur-Editeur

98, Cours Lieutaud, 98

MARSEILLE

1942



PERSONNEL DE LA FACULTE MIXTE DE MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : L. CORNIL.

Assesseur : F. MERCIER

Doyen honoraire : L. IMBERT

Professeurs honoraires : MM. MOITESSIER, CASSOUTE,
OLMER, GAUJOUX, COTTE, AUBARET

Chargés de Cours honoraires : TIAN,

Secrétaire : J. COMTE

Bibliothécaire : Mme PEROL

Professeurs

Anatomie	CORSY
Anatomie pathologique et Pathologie expérimentale.	CORNIL
Bactériologie	ROUSLACROIX
Chimie analytique et hydrologie	RIMATTEI
Chimie médicale	ROCHE
Clinique chirurgicale	FIOLLE
Clinique chirurgicale	BOURDE
Clinique exotique	HECKENROTH.
Clinique des maladies nerveuses	ROGER
Clinique médicale	AUDIBERT
Clinique médicale	MATTEI
Clinique Médicale	MONGES
Clinique médicale infantile	GIRAUD
Clinique obstétricale	VAYSSIÈRE
Clinique ophtalmologique	JAYLE
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	BREMOND
Clinique urologique	CHAUVIN
Histoire naturelle	N....
Histologie	ROMIEU
Hygiène générale et coloniale	VIOLLE
Médecine légale	MOSINGER
Parasitologie	JOYEUX
Pathologie Chirurgicale	MOIROUD
Pharmacodynamie et Matière médicale	F. MERCIER
Pharmacie	VIGNOLI
Physiologie	MALMEJAC
Physique	CHEVALLIER
Thérapeutique	POINSO.
Professeur sans chaire	POURSINES

Chargé de cours

Clinique dermatologique VIGNE

Agrégés en exercice

**MM. SAUTET
DUBOULOZ
BERTHIER
BALANSARD
BRAHIC
FIGARELLA
ARNOUX
CHOSSON**

**MM.
DELPHAUT
R. IMBERT
PAILLAS
AUDIER
DOR
RECORDIER
SALMON**

Agrégés libres

MM. QUINTARET

PIERI

Chargés des fonctions d'agrégé

Chimie médicale DERRIEN

Chargés de Cours complémentaire

Anatomie descriptive et topographique	SALMON
Chimie minérale	ARNOUX
Clinique des maladies contagieuses	PERIOT
Médecine opératoire	DOR
Microbiologie	BOYER
Neuro-Chirurgie	ARNAUD
Obstétrique	CHOSSON
Pharmacodynamie aux Pharmaciens	DELPHAUT
Psychiatrie	ALLIEZ
Toxicologie	GUILLOT

31

A MA FEMME

A MA MERE

A MON PERE

A MES BEAUX-PARENTS

A MON COUSIN :

LE DOCTEUR MOUREN-NEMHER

qui m'a toujours conseillé et guidé ; nous
le remercions pour la bienveillance qu'il
n'a cessé de nous témoigner au cours de
nos études.

A TOUS LES MIENS

A MON PRESIDENT DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR FIOLE

Chevalier de la Légion d'Honneur

Professeur de Clinique chirurgicale

Chirurgien des Hôpitaux

Lors de notre passage dans son Service nous avons pu bénéficier de son érudition et de la clarté de son enseignement. Nous le remercions pour l'honneur qu'il nous fait en présidant cette thèse.

A MON JURY DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOIROUD
Chevalier de la Légion d'Honneur
Professeur de Pathologie chirurgicale
Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHOSSON
Agrégé d'Obstétrique

MONSIEUR LE PROFESSEUR AUDIER
Agrégé de Médecine
Médecin des Hôpitaux

Respectueusement,

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

MONSIEUR LE DOCTEUR POUCEL,
MONSIEUR LE PROFESSEUR FIOLE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR IMBERT,
MONSIEUR LE PROFESSEUR MONGES,

dont nous avons eu l'honneur d'être
l'externe.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERTHIER,
MONSIEUR LE PROFESSEUR IMBERT,
MONSIEUR LE PROFESSEUR VAYSSIÈRE,
MONSIEUR LE DOCTEUR PERIOT,
MONSIEUR LE DOCTEUR DE LUNA,
MONSIEUR LE PROFESSEUR GIRAUD,

dont nous avons eu l'honneur d'être
l'interne,

A CEUX QUI M'ONT PRÉPARÉ AUX CONCOURS :

MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL SARRADON

Ancien Chef de Clinique médicale

MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ JOUVE

Ancien Chef de Clinique médicale

MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE ARTAUD

Chef de Clinique chirurgicale

MONSIEUR LE DOCTEUR ALBERT ESCARRAS

Ancien Chef de Clinique chirurgicale

MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ LENA

Ancien Chef de Clinique chirurgicale

Chirurgien des Hôpitaux

A MES CAMARADES D'INTERNAT

A MES AMIS :

LE DOCTEUR HENRY BARTHELEMY

LE DOCTEUR JACQUES PROVANSAL

En souvenir de nos soirées d'internat.

A MES CHEFS ET A MES CAMARADES
DU 26^e GROUPE DE RECONNAISSANCE

A MES CAMARADES DE CAPTIVITE
de l'OFLAG XIII A, à NUREMBERG (Franconie).
du STALAG VII A, à MOOSBURG (Haute-Bavière),
du REZ. LAZARET SELIGENTHAL-LANDSHUT (Haute-Bavière).

Introduction

« Toute opération entraîne fatalement un certain nombre de bouleversements leucocytaires, nerveux et humoraux, dont l'ensemble constitue une véritable maladie opératoire, que nous aurions grand besoin de connaître dans tous ses détails. » (LERICHE.)

En dehors des véritables complications opératoires, complications infectieuses plus ou moins tardives ou complications hémorragiques, il existe un certain nombre de phénomènes locaux et généraux dont l'importance est variable suivant les sujets, suivant l'intervention pratiquée, suivant bien d'autres facteurs encore. Cette maladie opératoire peut être plus ou moins grave, et ses formes paroxystiques constituent le choc opératoire. Parfois, au contraire, elle peut être favorable. Ce sont là des faits dont l'importance a été soulignée par M. le Professeur FIOLE.

L'étude qui va suivre est surtout une revue générale.

Le syndrome hemodynamique

Après un bref rappel des variations bien connues de la T. A. au cours de la maladie et du choc opératoires, nous étudierons plus spécialement :

La tension veineuse,

La vitesse circulatoire,

D'autres aspects vasculaires et sanguins qui complètent le syndrome hémodynamique, et notamment le volume sanguin.

I. — ETUDE DE LA TENSION ARTERIELLE

Ce mode d'investigation est utilisé de façon courante, avant l'intervention, chaque fois que l'état de l'opéré cause des inquiétudes particulières. Les Américains, notamment, contrôlent d'une façon régulière l'état circulatoire pendant les interventions, et certains appareils d'anesthésie, en particulier l'appareil Mac Kesson, peuvent être éventuellement munis d'un inscripteur qui livre, après l'intervention, un graphique complet où la T. A. figure à côté d'autres éléments.

Au cours de l'intervention, la T. A. subit des variations qui dépendent de l'anesthésie et de la gravité de l'acte opératoire, indépendamment de l'état antérieur du sujet.

Les malades endormis à l'éther présentent, dans la majorité des cas, un équilibre tensionnel qui se maintient régulièrement au cours de l'opération. Ceux qui ont un chiffre élevé de tension systolique avant l'opération, tombent souvent, au moment de la narcose, à un niveau proche de la normale, la diastolique effectuant une chute beaucoup moins importante.

Quand l'anesthésie commence, il y a souvent une élévation de la tension systolique. A partir de ce moment, certaines tensions se maintiennent à un niveau élevé jusqu'en fin d'intervention, d'autres reviennent au niveau normal, d'autres enfin descendent progressivement. Ces variations sont en général régulières et progressives, les chutes les plus importantes sont observées dans les interventions abdominales graves et prolongées.

L'anesthésie rachidienne ébranle bien davantage l'équilibre tensionnel : chute très rapide portant sur la maxima et la minima, surtout la maxima ; baisse qui se poursuit non seulement pendant la durée de l'anesthésie, mais encore les jours suivants.

En outre de la diminution brutale de tension ou d'une augmentation exagérée, l'instabilité tensionnelle peut être considérée comme alarmante, étant donné le peu d'importance des variations habituelles. Les variations de la tension diastolique sont en général plus graves que celles de la tension systolique.

LERICHE fait d'ailleurs remarquer que dans les opérations les plus sévères, à condition d'une certaine discipline opératoire, la tension varie peu si l'on met à part la brusque chute qui suit, presque toujours, l'incision des téguments. Il invite à proscrire les grosses pinces écrasantes, les pincements en masse. « Il faut enfin, dit-il, abandonner les brillantes luxations des organes en dehors ». Ayant eu la curiosité de voir ce que fait sur la T. A. la brusque tension d'un fibrome suivie de ce cri du Douglas bien connu des gynécologues, il observe des variations de 1 à 2 divisions au Pachon.

Au cours d'interventions abdominales, la laparotomie par elle influencerait peu. L'extériorisation des viscères (sous anesthésie locale) provoque une brusque élévation de la T. A., due apparemment à la douleur, suivie d'une chute importante. L'infiltration du mésentère fait diminuer ces variations, elle ne les fait pas disparaître.

Les interventions osseuses s'accompagnent d'une hypotension marquée et prolongée. Celles portant sur les gros vaisseaux n'amènent pas de variations importantes.

Les interventions crânio-encéphaliques sont accompagnées de chutes notables de la tension.

C'est une notion des plus classiques que celle de la chute de tension artérielle au cours de l'aggravation de l'état de l'opéré qui constitue le choc opératoire.

Le collapsus vasculaire qui, nous le verrons, est à la base de ce choc tant primitif que secondaire, doit en effet normalement s'accompagner de chute de la T. A., et il en est le plus souvent ainsi. L'hypotension est le signe cardinal du choc, « celui qui ne manque jamais et dont doit dépendre le pronostic » (André SICARD). La T. A. tombe au-dessous de 6 (DEPACE).

Les variations fonctionnelles portent surtout sur la maxima ; la minima baisse moins vite ; la tension différentielle diminue de plus en plus. Selon MOREAU et

BENHAMOU, la différentielle est inférieure à 2, l'index oscillométrique à 1. En effet, dans ces cas les oscillations deviennent inégales et peuvent se réduire au point d'être imperceptibles.

Selon JEANNENEY et JUSTIN BESANÇON, l'instabilité oscillométrique et la chute de la minima seraient surtout intéressantes au point de vue pronostique. Ceci n'est pas pour nous étonner si l'on se souvient que c'est principalement la minima qui caractérise les résistances périphériques, la maxima dépendant plutôt de la force de l'ondée systolique.

Cependant des travaux récents ont amené à battre en brèche cette notion de l'effondrement de la T. A., caractéristique du choc. Certains auteurs en sont venus à parler de choc sans hypotension, ni tachycardie. En effet, en présence d'un tableau clinique complet de choc, l'absence d'effondrement de la T. A. ne doit pas empêcher de porter le diagnostic et d'instituer le traitement du choc, mais avec discernement (SERAFINO). Tout permet de penser d'ailleurs que ce terme de choc s'adresse à des états peut-être très différents, qui traduisent une réaction intense de l'organisme à des perturbations brutales.

Selon MOORE également, la T. A. n'est pas un critère parfait de choc ; il existe des chocs avec T. A. normale ou même élevée. Et MOORE conclut en conseillant de rechercher l'hémo-concentration sanguine qui, seule, est un indice précoce et fidèle du degré de choc.

LAMBRET, BIZARD et DRIESSENS ont récemment rapporté le résultat de recherches qu'ils ont poursuivies au sujet des variations de la T. A. au cours du choc traumatique, accidentel, opératoire ou expérimental. Dans tous ces cas, ils ont observé la succession des phénomènes suivants : d'abord hypertension en flèche, puis hypotension progressive et importante. Tandis que l'hypertension paroxystique est liée à une décharge d'adrénaline caractérisée par une hyperglycémie et une contraction de la rate, l'hypotension persistante est causée par une diminution du volume du plasma circulant par le mécanisme de l'exhémie.

Peut-on en recherchant l'instabilité fonctionnelle pré-opératoire, évaluer le risque opératoire et, par suite, chercher à s'en prémunir ?

Certains auteurs l'ont cru et ont décrit des tests appropriés. (CRAMPTON, MOODS, etc...). De nombreuses exceptions leur enlèvent la valeur nécessaire. Ils peuvent cependant servir d'indices complémentaires dans l'examen général qui doit précéder toute intervention grave.

Que conclure de tous ces faits ? Les faibles variations tensionnelles normales qui accompagnent l'intervention alors que l'examen cardio-vasculaire complet permet de déceler de nombreuses perturbations, montrent que cette investigation n'est pas suffisante par elle-même. Sa simplicité lui confère cependant une valeur de premier plan ; c'est là une cause qui n'a plus besoin d'être plaidée.

II. — ETUDE DE LA TENSION VEINEUSE

La T. A. caractérise la circulation d'aller. Si l'on songe à l'importance relativement considérable de la circulation de retour, on comprend la nécessité d'investigations portant sur celle-ci.

Le terme de circulation de retour, que l'on doit à LAUBRY et TZANCK, s'adresse à la portion de l'arbre circulatoire comprise entre les capillaires veineux et la valvule tricuspidale. L'importance de cette circulation par rapport à la circulation artérielle est considérable, car c'est dans les différents départements de la circulation de retour que séjournent les 9/10 environ du sang. Aussi son étude est-elle fondamentale dans toutes les perturbations vasculaires.

Comment pouvons-nous étudier cette circulation ?

De nombreuses mesures ont été proposées : l'étude du débit cardiaque est très complexe. Sous le nom d'instantané circulatoire, JOUVE et VAGUE proposent d'étudier la T. V. (avec les différentes épreuves fonctionnelles qu'ils ont décrites), la vitesse circulatoire et le volume du sang circulant.

L'étude de la T. V. présente un intérêt considérable ; cependant à elle seule, elle ne peut donner qu'une opinion fragmentaire et approximative sur l'état de la circulation de retour ; en quoi elle ne saurait être comparée à la T. A. Il serait faux de raisonner par analogie en essayant d'appliquer à la T. V. les notions acquises pour la T. A. Dans les conditions physiologiques les plus banales : effort statique du corps, épreuve de Valsalva, la T. V. accuse de très importantes variations.

Quelle est la signification exacte de la tension veineuse ?

Ce serait une erreur de la considérer comme caractérisant à elle seule la circulation de retour. Pour qu'il en soit ainsi, il faudrait qu'elle fût l'unique résultante de l'ensemble des forces constituant le système régulateur de la T. V.

De nombreux facteurs influent sur la T. V. : masse sanguine, tonus veineux, facteur cardiaque, ce dernier élément paraissant cependant secondaire. Les veines, à cause de leur manque d'élasticité, se laissent distendre dans des proportions notables avant que s'élève la pression du sang qui y circule.

On peut cependant considérer la T. V. comme objectivant le rapport M/C (masse sur capacité). Toute modification des éléments de ce rapport retentit sur la T. V. : la diminution de la masse sanguine, l'augmentation de la capacité du territoire veineux (infiltration anesthésique des splanchniques), font augmenter la T. V.

Celle-ci traduit donc les modifications du tonus périphérique vasculaire, mais sa mesure a besoin d'être complétée par un certain nombre d'épreuves fonctionnelles, qui ont été la première fois décrites par JOUVE. Celles-ci, même avec un chiffre de T. V. normal, indiquent, si elles sont positives, que le mécanisme régulateur qui a joué suffisamment pour maintenir une T. V. normale, est insuffisant pour la protéger contre de brusques agressions, comme le reflux du sang des membres inférieurs ou du foie (que l'on provoque par l'épreuve de la compression hépatique et par l'épreuve de l'élévation active ou passive des membres inférieurs).

L'étude de la T. V. a été poursuivie durant de longues années par l'Ecole marseillaise (PAYAN et GIRAUD-COSTA, OLMER, JOUVE et VAGUE). BOURDE et Gilbert ARNAUD ont consacré un article à la T. V. dans les états de choc traumatique. L'étude de la pression veineuse en clinique chirurgicale a fait l'objet de la thèse de FIAT. SERAFINO a pratiqué de nombreuses mesures au cours des interventions et des suites opératoires, suivant la technique habituelle employée par JOUVE.

Quelles sont les conclusions que l'on peut tirer de l'ensemble des résultats obtenus ?

1°) *Au cours d'une intervention simple* (curettage) on observe habituellement une augmentation importante de la T. V. pendant la période d'anesthésie qui précède le sommeil profond. Certaines variations sont de l'ordre du simple au double ; elles semblent en rapport avec l'agitation du sujet, les perturbations respiratoires et autres phénomènes qui accompagnent habituellement cette période.

Pendant l'intervention, la T. V. revient insensiblement à son chiffre antérieur, pour remonter ensuite au chiffre du début pendant toute la période du réveil, les causes de

cette deuxième pointe paraissant analogues à celles de la première.

Au cours d'une intervention complexe (hystérectomie) on observe fréquemment une baisse progressive de la T. V. pendant l'intervention. Certaines manœuvres amènent des variations de la T. V. L'anesthésie rachidienne s'accompagne d'une chute importante de la T. V., chute persistant longtemps après l'intervention.

2°) Dans les états post-opératoires, la T. V. baisse dans la grande majorité des cas après l'intervention, pour atteindre son minimum vers le troisième jour. Cette baisse est telle, qu'elle peut atteindre à ce moment la moitié de la pression initiale. (FIAT.)

Dans les cas d'évolution très simple, le niveau pré-opératoire est atteint en 3 à 4 jours et souvent il faut attendre 7 à 10 jours pour retrouver les chiffres initiaux.

Dans les interventions particulièrement importantes et choquantes (opérations portant sur la voie biliaire principale, par exemple) la chute se poursuit longtemps et la remontée est tardive.

3°) Quelques cas particuliers sont à envisager.

Les interventions portant sur le sympathique amènent des perturbations particulièrement nettes. Au cours d'une sympathectomie péri-humérale gauche, BOURDE, JOUVE et ARNAUD ont constaté au niveau du coude droit, une baisse subite de la T. V. de 14 à 11 cm. d'eau. Sitôt l'intervention terminée, la T. V. reprit son niveau antérieur. JOUVE et VAGUE ont constaté qu'une infiltration novocaïnique des nerfs splanchniques déterminait une diminution de la T.V. particulièrement importante.

Les complications pulmonaires amènent de profondes modifications dans la pression veineuse, qui monte en général, dès le début de la complication, au-dessus de sa valeur initiale pour ne baisser qu'à la fin des phénomènes pulmonaires. Ces faits s'expliquent par la gêne de la petite circulation. L'injection d'hypersalt intra-veineux provoque une augmentation de la T. V. par suite, probablement, d'une augmentation de la masse sanguine liée à des phénomènes d'inhémie.

La transfusion de sang s'accompagne habituellement d'une augmentation de la tension veineuse.

Tels sont les faits qui ont été observés. La défaillance de la circulation de retour, après une intervention même bénigne, nous apparaît donc importante; même dans les cas où les suites opératoires paraissent absolument normales, la baisse régulière de la T. V. trahit des perturba-

tions que l'étude de la T. A. n'aurait pas permis de découvrir.

Le mécanisme de cette défaillance est complexe, et de nombreux facteurs peuvent être incriminés. HENDERSON accuse la chute du tonus général de la musculature du corps qui serait, pour lui, le facteur essentiel du mécanisme vaso-presseur périphérique. La dépression post-opératoire, l'immobilité prolongée des opérés, l'abolition du tonus par l'anesthésie, plaident en faveur de cette théorie.

Pour LERICHE, le traumatisme des éléments nerveux est fondamental. Selon lui, le choc est avant tout un phénomène vaso-moteur.

Nous discuterons plus loin toutes ces hypothèses, retenant surtout celles qui incriminent la diminution importante du volume du sang circulant.

III. — ETUDE DE LA VITESSE CIRCULATOIRE

On l'apprécie en mesurant le temps circulatoire, c'est-à-dire le temps mis par un produit lancé dans la circulation générale pour y faire un parcours déterminé. Il est surprenant que la mesure de la vitesse circulatoire n'ait pas été plus largement exploitée jusqu'ici. Elle paraît être au centre des caractéristiques fonctionnelles importantes de l'appareil circulatoire.

Les *méthodes de mesure objectives* (c'est-à-dire n'exigeant pas la participation du sujet) sont complexes : elles peuvent seules être utilisées pendant l'intervention chez les sujets endormis. Nous renvoyons au travail de VANDOOREN et JOPPE pour en trouver la description complète.

Les *méthodes subjectives* consistent dans l'injection, dans le courant circulatoire, d'une substance capable de provoquer chez le patient l'apparition de sensations particulières en un point déterminé. FISHBERG, HITZIG et KING utilisent le saccharinate de soude qui provoque une saveur sucrée. HITZIG emploie l'éther. SPIER, WRIGHT, SAYLOR emploient le sulfate de magnésie.

NEUBAUER a utilisé le Dihydrocholate de Sodium, qui provoque un goût très amer dans la bouche. Ce produit est connu sous le nom de *Dycholium*.

C'est le procédé au Dycholium qui a été le plus couramment employé à Marseille et que nous avons vu constamment utiliser. On pratique l'injection du produit dans une veine du pli du coude et on note le temps qui s'écoule

jusqu'à perception du goût amer par le sujet. Le chiffre normal est de 12", mais il faut savoir qu'on ne doit tenir compte que des variations importantes.

Sans entrer dans le détail des différents facteurs qui paraissent intervenir pour en provoquer les variations, signalons que la majorité des auteurs considère que les variations de la vitesse circulatoire sont reliées de façon à peu près exclusives au comportement des territoires capillaires. Or, dans la technique utilisée, le seul réseau capillaire traversé par le sang chargé de dycholium est le réseau pulmonaire. Aussi ne faut-il pas s'étonner d'observer des augmentations du chiffre du temps circulatoire dans certains cas de pneumopathie post-opératoire.

Avec SERAFINO, nous avons pratiqué de nombreuses mesures, soit avant et après l'intervention chirurgicale, soit chez les femmes enceintes, soit même chez les sujets normaux ; nos chiffres extrêmes sont : 4" 1/2 et 38", le chiffre moyen étant de 12" environ. Le chiffre de 4" 1/2 fut relevé chez une femme enceinte, qui ne présentait rien d'anormal cliniquement ; le second, au cours d'un choc hémorragique d'importance moyenne et qui ne paraissait pas se différencier apparemment de ceux observés dans certains cas analogues.

Ces variations, de l'ordre de 1 à 9 d'un individu à l'autre, ont de quoi surprendre quand on songe à ce qu'elles représentent de variations dans la circulation : à masse sanguine circulante égale (mais, il est vrai, qu'il en est rarement ainsi) elles signifieraient que les viscères sont irrigués neuf fois plus souvent, c'est-à-dire, en définitive, par neuf fois plus de sang.

L'interprétation de ces chiffres est d'autant plus délicate que l'interprétation même de la vitesse circulatoire n'est pas encore définitivement établie. On sait qu'elle augmente dans l'anémie grave ; elle augmente surtout dans la décomposition cardiaque avec encombrement vasculaire périphérique. Les variations les plus nettes sont liées au comportement du cœur. L'augmentation fait défaut, selon CONDORELLI, dans l'hypertension veineuse active. La part de la circulation de retour est discutable. D'autre part, EGAZ-MONIZ a montré que la vitesse du sang dans l'organisme est très différente selon le territoire considéré ; or, le Dycholium ne permet d'apprécier que la circulation pulmonaire et, en outre, une partie de la circulation de retour (coude — cœur droit) et une partie de la circulation d'aller (cœur gauche — langue).

QUELQUES MESURES DE VITESSE CIRCULATOIRE AVANT ET APRES INTERVENTIONS CHIRURGICALES

NATURE DE LA MALADIE	INTERVENTIONS			
Rétention placentaire	Curettage	14	12	14
Fibrome	Hystérectomie totale	9	10	12
Prolapsus	Lefort	9	9	10
Hernie inguinale	Forgués	12	12	11
Appendicite	Appendicectomie	14	17	15

1^{re} colonne : Temps circulatoire avant l'intervention
2^e — — — — — le lendemain
3^e — — — — — dans les suites

MESURES FAITES EN OBSTETRIQUE

Chez une femme en pré-éclampsie : 16".

Chez une gémellaire à terme, où la tension veineuse s'était maintenue à 9 malgré l'aggravation de l'état qui commanda une césarienne, la V. C. s'éleva de 9" 1/2 quelques jours avant l'intervention à 15" le même jour.

Après une hémorragie de la délivrance : 12".

Chez une deuxième pré-éclamptique : 13".

Chez une gémellaire présentant de l'excès de liquide, cyanose légère, oedème des membres inférieurs : 16".

IV. — VARIATIONS DU VOLUME SANGUIN AU COURS DE LA MALADIE ET DU CHOC OPERATOIRES

La notion du volume du sang circulant est la plus importante acquisition hémodynamique de ces dernières années. On sait depuis BARCROFT, qu'il existe outre la masse sanguine active circulante, une masse passive potentielle (EPPINGER) qui joue en quelque sorte le rôle de volant circulatoire.

La notion de volume sanguin est donc liée en premier lieu à celle des réservoirs : la rate (LÉON BINET, REIN), le foie (MAUTNER et PICK, REIN, MOLITOR, VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et FAUVERT), le poudmon (HOCHREIN et KELLER), les muscles (REIN), l'utérus pendant la grossesse (DURANTE et KEIFFER), les territoires cutanés, les vaisseaux périphériques (MEYER, GOLLWITZER, WOLHEIM), constituent ces réservoirs.

Méthodes de mesure.

La plupart dérivent de la technique proposée par KETH, ROWNTREE et GERAGHLY, qui employèrent le rouge vital et l'évaluation colorimétrique. De nombreuses variations ont été proposées dans le choix du colorant : Rouge Congo (GRIESBACH), Phénolsulfone - phtaléine (DAWSON, EVANS et WHIPPLE), Bleu d'Evans T. 1824 (GIBSON, EVANS).

A Marseille, le rouge Congo a été couramment utilisé par JOUVE, et KEUNDJIAN l'a employé pour l'étude des variations de volume sanguin au cours des différentes affections médicales. Ils injectent 20 cc. de rouge Congo à 2 % en 15" dans une veine du pli du coude. De l'autre côté, ils font une série de prélèvements de 10 cc. de sang successivement 30" après, puis 1', 1' 1/2, 2', 6' et 10'. Ce sang est additionné de 1 cc. de solution anti-coagulante (oxalate de soude, par ex.) et dilué dans une certaine quantité de sérum physiologique. On centrifuge, et on étudie au colorimètre le sérum obtenu.

La formule de calcul tient compte de la courbe de disparition sanguine du colorant et de la notion de temps, ce qui permet d'éviter des erreurs dues à un trouble extrinsèque dans la diffusion du colorant. On obtient ainsi le volume du plasma. D'après le rapport hématocrite, on établit la valeur du volume cellulaire et du volume total.

Le colorimètre peut être avantageusement remplacé par un spectrophotomètre.

Résultats obtenus.

Nous rapportons ici surtout les résultats de GIBSON et BRANCH.

Au cours de l'anesthésie, on observe régulièrement une diminution du volume sanguin, qui s'accompagne d'une augmentation de la T. A. avec accélération du pouls et de la respiration.

Effets de l'opération. — L'évolution des changements plasmatique et total furent suivis pendant l'opération sur 3 sujets, et dans les suites opératoires sur 2 de ces sujets, dans des cas où les pertes sanguines avaient été infimes. Le volume sanguin diminua respectivement de 60 cc., 100 cc. et 150 cc. (rappelons que la quantité totale de sang est, d'après les méthodes employées, de 3.500 cc. environ ; mais là encore il ne faut pas attribuer de valeur absolue à ce chiffre). Les variations observées semblent être, ici encore, liées aux variations de la T. A. comme en font foi les courbes rapportées par les auteurs.

On observe d'ailleurs une rapide et considérable diminution de volume sanguin avec augmentation de T. A.

après injection intraveineuse d'insuline ou d'adrénaline. Selon GIBSON et BRANCH, cette diminution de volume plasmatique serait due à une perturbation de l'équilibre normal : filtration, absorption dans les capillaires. En effet, l'élévation de T. A. se fait de moins en moins sentir du bout afférent au bout efférent des capillaires. Il y a donc plus de liquide qui passe du sang dans les espaces cellulaires dans le bout proximal qu'il n'en est réabsorbé dans le bout distal.

D'autres facteurs peuvent être incriminés : l'hyperventilation qui accompagne l'anesthésie se produit avec la perte d'une grande quantité d'eau.

Selon les auteurs déjà cités, les variations de température dans les suites opératoires seraient, dans certains cas, liées aux variations de volume sanguin. Cette interprétation est en rapport avec les études de GIBSON, KOPP et EVANS qui observent une diminution du volume plasmatique pendant la fièvre artificielle. Cela incite à conseiller une fois de plus l'administration liquide par voie parentérale après l'intervention. L'injection intra-veineuse de sérum physiologique fut étudiée dans deux cas, et les réponses parurent paradoxales : il fut observé une diminution du volume sanguin.

Dans l'ensemble, la courbe des variations volumétriques postopératoires présente deux baisses : l'une au moment de l'anesthésie, l'autre en fin d'intervention.

Au cours du choc opératoire. — La diminution considérable du volume sanguin circulant est actuellement considérée comme le fait primordial qui caractérise non seulement le choc opératoire, mais tous les chocs en général.

Chez un sujet présentant un état circulatoire parfait avant l'intervention, l'anesthésie et l'opération font subir une diminution du volume circulatoire si les interventions sont prolongées ; si l'on s'adresse à des sujets amoindris, le volume sanguin diminue d'une façon considérable.

SCHNEIDER insiste sur le fait que la T. A. et le pouls peuvent être normaux malgré les variations du volume circulant, et il conseille de s'en tenir à l'étude du volume sanguin et à celle de la T. V. pour faire le bilan de l'état circulatoire du sujet.

L'abaissement considérable du volume sanguin au cours du choc, tant primitif que secondaire, est lié à de nombreux facteurs. L'hémorragie qui accompagne toute intervention (LERICHE) se présente immédiatement à l'esprit ; mais il existe une disproportion considérable entre les pertes sanguines dues à l'hémorragie et la diminution de

volume sanguin observée. La stagnation de sang dans les réservoirs est un facteur de la plus grande importance.

Ce facteur, toutefois, ne peut expliquer le fait que la diminution de volume de sang circulant s'accompagne d'une augmentation de la proportion normale des globules, tant rouges que blancs. Ces variations de la numération globulaire s'expliquent par le passage d'une très grande quantité de plasma du sang dans les espaces interstitiels, phénomène auquel CANNON a donné le nom d'exhémie. Ces perturbations semblent liées à des variations de fonctions de membranes des capillaires, qui laisseraient passer les liquides en plus grande quantité que normalement.

Ces modifications de la perméabilité des capillaires seraient liées, pour certains, à un facteur neuro-endocrinien.

Cette théorie cortico-surrénale du choc a été vérifiée par LAMBRET et DRIESSENS au cours du choc traumatique expérimental du chien où ils constatèrent, par des dosages biologiques, l'épuisement en hormones spécifiques de la cortico-surrénale.

En dehors de ces causes hormonales et des causes vasomotrices (LERICHE), les modifications chimiques doivent jouer leur rôle, en relation avec les variations de la pression oncotique du plasma par suite des modifications de l'équilibre protéinique : abaissement du taux des protéines (WALTHER).

V. — AUTRES MODIFICATIONS CIRCULATOIRES ET SANGUINES

En rapport avec la diminution de volume sanguin des suites opératoires graves et du choc, semble être l'hémoconcentration sanguine. On observe une augmentation des globules rouges et du taux de l'hémoglobine du sang. Ceci permet, au point de vue biologique, de différencier le choc de l'hémorragie.

Par piqûre au doigt, une goutte de sang contient 7 à 8 millions de globules rouges ; par ponction veineuse elle n'en contient que 3 millions à 3 millions et demi. Cette différence s'explique par une stase du sang dans les capillaires en rapport avec une modification de leur tonus et de leur perméabilité.

Dans une première période de choc compensé, la T. A. restant normale, l'hémoconcentration est de 6 millions environ. Dans une deuxième phase, le choc est décompensé : c'est la période des manifestations cliniques, où l'hémoconcentration s'élève à 7 millions de globules rouges.

L'hémoconcentration reste donc le meilleur test clinique

du choc et le plus précoce (MEILLÈRE). Elle permet de suivre l'évolution dont la gravité est proportionnelle à l'augmentation des globules rouges. De plus, elle aide au diagnostic, souvent difficile, entre choc et état hémorragique. On conçoit donc l'intérêt de la numération globulaire.

L'*hyperleucocytose post-opératoire* paraît liée aux mêmes phénomènes ; elle ne présente donc aucune signification infectieuse.

La *densité sanguine* augmente, et en même temps, il y a, après toute opération, perturbation dans le taux des plaquettes ; leur nombre baisse tout d'abord, puis remonte à la fin de la première semaine et devient maximum vers le 10^e ou le 12^e jour ; après quoi il fait retour à la normale.

L'élévation semble proportionnelle à la gravité de l'opération et à l'étendue des dommages tissulaires. Dépasse-t-elle un certain chiffre ? La thrombose et ses conséquences : phlébite, embolie, sont presque fatales.

La densité sanguine augmente (JEANNENEY, et RINGENBACH), et en même temps la viscosité du sang, toutes deux en rapport avec le même déséquilibre.

Il semble donc qu'il y ait, d'une part, une accumulation sanguine dans les capillaires distendus, avec stase, et, d'autre part, une fuite du plasma à travers la paroi modifiée de ces capillaires.

On sait la valeur qu'attribuent les biologistes de langue allemande à la sédimentation globulaire. Cette méthode, selon W. LÔRH, mériterait d'être utilisée régulièrement en chirurgie, car elle permettrait de donner des renseignements plus exacts quant à l'évolution post-opératoire, que la température ou le pouls.

Selon KUNZ, son retour à la normale montrerait mieux que toute autre investigation, la guérison post-opératoire.

L'étude des facteurs cardiaques au cours des paroxysmes circulatoires a été renouvelée par la notion du *débit cardiaque*. Dans un livre publié en 1940, LEQUIME a rassemblé les notions préexistantes et le fruit de ses recherches personnelles, poursuivies dans le laboratoire de GAUVAERTS.

Les méthodes de mesure du débit cardiaque sont complexes.

Au cours du choc on assiste à une diminution du débit cardiaque.

L'électrocardiographie a été peu pratiquée dans les suites opératoires. SOULIÉ et BAUGÉ l'ont étudiée au cours de la saignée. Il existe des modifications de l'onde P qui s'inverse, et de l'onde T qui s'élève, tandis que le voltage de QRS diminue.

LAUBRY et TZANCK ont montré le rôle capital qui revient à l'insuffisance de la circulation de retour dans les anémies aiguës hémorragiques; le cœur se contractant presque à vide. Si l'on rétablit à temps la masse sanguine, les modifications observées diminuent.

CONCLUSION

La T. A. est une méthode simple et de grande valeur, mais c'est une méthode qui ne permet d'étudier qu'une partie relativement restreinte de l'ensemble de la circulation. L'existence de variations paradoxales dans le choc établissent la nécessité d'un bilan hémodynamique plus complet.

L'étude de la T. V. complétée par manœuvres fonctionnelles, celle de la vitesse circulatoire et de la masse sanguine circulante, permettent de caractériser un certain nombre de perturbations de la première importance, qui seraient passées inaperçues.

On ne peut manquer d'être frappé par la richesse des mécanismes d'adaptation dont dispose l'appareil circulatoire. Les investigations modernes montrent l'interaction des phénomènes compensateurs, dans un sens ou dans l'autre, vis-à-vis des modifications pathogéniques amenées par le choc. Intéressants sont les cas de dissociation observés (SERAFINO). Comparant les courbes de la T. V. et les modifications concomitantes de la T. A., FIAT montre que ces dernières sont toujours moins marquées.

Inversement, on a observé des cas de choc avec diminution de la T. A. et hypertension veineuse. Nous avons également observé des cas inverses.

La T. V. elle-même n'est pas suffisamment caractérisée par un seul chiffre; c'est un fait sur lequel a insisté JOUVE que celui de la nécessité des épreuves fonctionnelles.

Nous avons observé avec SERAFINO des cas, dans les suites opératoires, ou encore après des accouchements, où l'insuffisance veineuse se traduisait surtout par les modifications des épreuves fonctionnelles. Parfois, les variations de la vitesse circulatoire sont seules observées. Nous avons cité une observation qui concerne une femme dont l'état commanda une césarienne et chez laquelle la stase se traduisait par une augmentation du temps circulatoire de 9' 1/2 à 15'; chez cette femme, la T. V. s'était maintenue à 9.

La nécessité d'un bilan circulatoire complet, telle sera la conclusion de notre chapitre d'hémodynamique post-opératoire,

Perturbations métaboliques

L'idée d'une intoxication post-opératoire comme cause première de la maladie opératoire est déjà ancienne.

La théorie toxique adoptée par CANNON et BAYLISS a rallié, après la guerre de 1914-18, la majorité des suffrages : elle tend à rapprocher la maladie post-opératoire de toute une série d'autres maladies, telles que les brûlures, par exemple, qui sont liées au passage, de façon massive, dans la circulation, de produits toxiques secrétés par les tissus contus.

Ces conceptions se basent sur une expérimentation que nous discuterons plus loin, mais aussi sur un certain nombre de constatations qui résultent des analyses des humeurs de l'opéré.

Que le choc opératoire ait la même cause que ces perturbations, cela est aujourd'hui discuté, et beaucoup de substances que l'on continuait encore d'incriminer il n'y a pas longtemps, paraissent, en réalité, n'avoir qu'un intérêt secondaire.

I. — AZOTEMIE ET POLYPEPTIDEMIE

A la suite des travaux de BAYLISS et CANNON qui remontent à la fin de l'autre guerre, les conclusions du SHOCK COMITEE ont donné la prépondérance aux facteurs toxiques, et notamment au rôle des désintégrations protéiques dans le choc opératoire.

La mesure de l'urée sanguine, simple, rapide, commode, pouvant être fréquemment répétée, est aujourd'hui presque systématique. C'est une notion devenue courante et constamment vérifiée que celle de l'hyper-azotémie post-opératoire ; de nombreux travaux, revues générales ou thèses lui ont été consacrés.

L'existence de cette pointe azotémique est retrouvée chez les traumatisés où, dès la guerre de 1914, DUVAL et GRIGNAULT l'avaient étudiée ; elle n'en est pas moins étonnante par sa constance, révélatrice d'un trouble humoral dont il n'est pas commode de préciser le mécanisme.

Le rôle pathogène de l'urée est nul ; sa signification ne peut donc être que pronostique.

Deux questions se posent qui ne sont point encore complètement résolues :

Y a-t-il une relation entre le chiffre de l'azotémie et la gravité des suites opératoires ?

Quelle est, dans l'échelle des causes et des conséquences, la place de l'urée sanguine dans le syndrome humoral post-opératoire ?

Sur le premier point, les avis sont différents ; et si pour certains, comme TEMPESTA, il existe une relation entre le chiffre de l'urée et la gravité de l'intervention, nous croyons pouvoir nous ranger à l'opinion de LEGUEU, selon lequel il n'existe aucune proportion entre le syndrome observé et le degré d'azotémie. Les facteurs qui interviennent sont nombreux, et il est difficile de conclure.

CHEVASSU et RATHERY ont insisté sur les lésions déterminées dans le parenchyme rénal, par les anesthésiques notamment. Il ne fait pas de doute que certains états de néphrite, joints à la spoliation acqueuse du jeûne pré-opératoire et des vomissements, concourent à donner les hyperazotémies observées.

En outre de ces azotémies rénales, DUVAL et ROUX ont mis en évidence la signification hépatique de certaines hyperazotémies post-opératoires. Sur des sujets à reins sains, l'hyperazotémie traduit la possibilité, pour le foie, d'effectuer le travail qui lui est imposé par l'hyperpoly-peptidémie post-opératoire.

L'insuffisance hépato-rénale paraît donc avoir une influence certaine ; mais d'autres facteurs s'ajoutent à elle, notamment d'ordre neuro-végétatif (LERICHE), et le poumon lui-même joue un rôle indubitable dans le métabolisme azoté.

Ainsi, la désagrégation tissulaire n'est pas seule à intervenir dans la rétention azotée des traumatisés. ARNAUD a cherché à éliminer presque entièrement le facteur « insuffisance rénale » (par l'étude de la Constante d'Ambard et les épreuves à la phénolsulfonephtaléine).

La comparaison des azotémies consécutives aux différentes anesthésies montra que ces anesthésiques, si actifs chez les sujets de chirurgie urinaire, avaient une influence minime sur les modifications du taux de l'urée sanguine des opérés à reins sains. Aussi ARNAUD retient-il presque uniquement la désintégration tissulaire et la résorption humorale toxique comme cause d'hyperazotémie post-opératoire.

La libération de produits protéiques au niveau du foyer contus n'est d'ailleurs pas seule à entrer en ligne de compte ; il ne faut pas oublier que la maladie opératoire est une maladie générale où la plupart des mécanismes régulateurs sont perturbés.

Trois points nous paraissent seulement à retenir :

1° On ne doit interpréter l'azotémie post-opératoire que par rapport au chiffre antérieur, et en tenant compte de la maladie qui a déterminé l'acte opératoire et qui a pu, par elle-même, troubler le mécanisme de production et d'excrétion de l'urée.

2° Si l'élimination uréique dépend essentiellement de l'état des reins, il faudra tenir compte des interrelations qui existent entre le métabolisme azoté et le métabolisme du chlore, interrelations indubitables, prouvées notamment par la valeur thérapeutique du sérum hypersalé (LAMBRET), mais dans lesquelles il n'est pas encore permis d'incriminer de façon certaine telle ou telle perturbation métabolique comme cause première. De toute façon, l'existence d'une hypo-chlorémie post-opératoire et celle d'une azotémie par manque de sel devront influencer notre étude thérapeutique.

3° Enfin, l'azotémie doit être interprétée par rapport au chiffre des autres produits de désintégration de la série protéique, et notamment des polypeptides.

C'est le mérite de DUVAL, avec BINET, d'une part, avec ROUX, GATELLIER, GOIFFON, d'autre part, d'avoir montré l'existence d'une hyperazotémie post-opératoire, élément de bon pronostic ; tout dépend, en effet, des facteurs étiologiques de cette hyperazotémie. Si on l'étudie non dans sa signification rénale, mais dans sa signification hépatique, en la comparant à la polypeptidémie, trois éventualités peuvent se présenter dans les suites opératoires :

a) Hyperazotémie, hyperpolypeptidémie : le pronostic dépend de la chute des polypeptides.

b) Azotémie normale et hyperpolypeptidémie croissante : pronostic très mauvais.

c) Hyperazotémie, même élevée ; polypeptidémie décroissante : pronostic très favorable.

II. — LA POLYPEPTIDEMIE

Ces considérations nous amènent à l'étude de la polypeptidémie post-opératoire.

a) **Quelle est la nature chimique des polypeptides ?**

Ce sont des produits de désintégration protéique qui se placent entre les matières protéiques initiales, substances

à gros poids moléculaire, et les produits terminaux du catabolisme protéique ; ils résultent de la combinaison de plusieurs molécules d'acides aminés. Ce ne sont donc pas des éléments tous comparables, certains d'entre eux pouvant avoir des propriétés physiologiques ou pharmacodynamiques très différentes des autres. Seules, une certaine méthode de dosage et leur situation intermédiaire dans le métabolisme protéique font leur individualité.

b) Méthodes de dosage.

A la suite des travaux de CRISTOL, FIESSINGER, GOIFFON, etc..., la mesure de la polypeptidémie, et surtout celle de l'index « insuffisance de clivage » de FIESSINGER (rapport entre l'azote polypeptidique et l'azote total non protéique) a été étudiée par de nombreux auteurs dont les conclusions sont parfois discordantes.

L'index de polypeptidémie est égal, d'après CRISTOL, à la différence entre l'azote total du filtrat provenant de la désalbumination du sang par l'acide trichloracétique et l'azote total du filtrat provenant de la désalbumination par l'acide phosphotungstique.

C'est à l'étude des chiffres donnés par le dosage de chimie clinique de CRISTOL que nous ferons constamment allusion.

c) Signification de la polypeptidémie.

Il existe une polypeptidémie normale dont les chiffres sont d'ailleurs variables suivant les individus : des différences de 1 à 3 ne sont pas rares ; un seul dosage n'a donc aucune signification par lui-même.

Les albumines dont la polypeptidémie est le témoin de désintégration sont d'origines diverses. L'apport exogène (alimentation azotée) est quantitativement important. Les travaux de LECOCQ ont montré son rôle pathogène possible dans les déséquilibres alimentaires.

La possibilité d'une sensibilisation de l'organisme aux polypeptides exogènes doit être retenue : nous y reviendrons plus loin.

L'origine endogène est liée aux désintégrations cellulaires. Les polypeptides alimentaires, en grande quantité dans la veine porte, sont normalement arrêtés par le filtre hépatique : il ne doit plus en subsister à la sortie du foie, mais à la condition que celui-ci soit normal ; dans ce cas, seules les désintégrations tissulaires sont à l'origine de la polypeptidémie.

Les polypeptides peuvent être éliminés tels quels par les

reins : la polypeptidurie n'a qu'une signification pathogène ; elle est sensiblement constante, de l'ordre de 7 mmg. par litre. Les polypeptides peuvent être transformés dans l'organisme, au niveau du foie surtout, au niveau des poumons accessoirement.

L'état du foie est un élément fondamental des variations polypeptidiques ; si bien que la polypeptidémie peut être utilisée comme procédé d'investigation dans l'insuffisance hépatique (insuffisance de clivage). Le foie transforme les polypeptides en urée, mais il ne peut en transformer dans un temps donné qu'une quantité relativement petite (FIESSINGER) ; d'où la possibilité d'hyperpolypeptidémie, qui a été incriminée, notamment par DUVAL et BINET, comme étant à l'origine de la plupart des complications post-opératoires.

D'autre part, les poumons transforment les polypeptides en acides aminés (BINET, BURSTEIN).

Que se passe-t-il après une désintégration tissulaire importante, comme celle qui survient après une opération traumatisante, une brûlure, un broyat tissulaire accidentel, circonstances étiologiques qui concourent à la constitution d'une « maladie à polypeptides », selon l'expression de DUVAL ? Donc, que se passe-t-il après une désintégration tissulaire ?

La libération de protéines à grosses molécules et les premiers clivages amènent la libération d'une grande quantité de polypeptides. Une partie d'entre eux est éliminée par le rein ; elle est fonction du volume des urines excrétées. Or, la polypeptidurie varie peu dans les circonstances que nous venons d'envisager. Une partie est fixée au niveau du foie (fonction protéo-pexique) et sera transformée progressivement par lui en urée. Cette dernière phase du catabolisme demande un certain temps ; il faut donc s'attendre à voir, dans les premiers jours, une polypeptidémie élevée, avec une azotémie qui l'est moins.

Ces désintégrations semblent être en rapport avec la fonction glycogénique du foie : cela n'est pas pour nous étonner, car il en est ainsi de bien des fonctions hépatiques. Selon SOKOLNIKOW, l'injection de glucose dans le sang provoquerait une hyperpolypeptidémie.

d) Les mécanismes pathogéniques de l'hyperpolypeptidémie post-opératoire.

Trois principaux sont à retenir :

1° *Hyperproduction par l'histolyse*, tissus mortifiés surtout. En outre, résorption des hématies épanchées, leu-

colyse (pour certains). Les réactions post-opératoires dépendent en grande partie de la leucolyse, consécutive à l'hyperleucocytose post-opératoire, diète pré-opératoire, etc...

2° *Insuffisance hépatique*. L'anesthésie, par exemple, et les toxines plus ou moins problématiques, qui ne sont peut-être que des réflexes vasomoteurs à point de départ opératoire, déterminent un dysfonctionnement de la glande amorçant un véritable cercle vicieux, car les polyptides sont elles-mêmes toxiques pour le foie (DUVAL et BINET) : ces derniers auteurs ont montré que l'injection de polyptides chez le chien, à raison de 10 cg. par kilo de l'animal, provoque de façon constante l'apparition de lésions hépatiques.

3° *Rétention*. Nous retrouvons ici le facteur rénal que nous avons déjà envisagé à propos de l'azotémie. Les mêmes considérations seraient de mise.

Qu'il s'agisse d'une simple sidération de la cellule rénale ou de lésions anatomiques consécutives aux anesthésiques ou aux soi-disant toxines, l'oligurie des opérés est une notion banale.

e) **Signification de l'hyperpolypeptidémie post-opératoire.**

Malgré les travaux de DUVAL, qui semblaient l'avoir définie de façon précise, elle demeure encore très discutée et on lui attribue de moins en moins de valeur. DARMAILLACQ n'a pas observé de parallélisme avec les modifications cliniques sur 42 opérés. Par contre, selon TABANELLI et ERGOLI, l'hyperpolypeptidémie « semble en rapport avec la gravité et la durée de l'intervention » ; il serait plus intéressant de connaître si elle est en rapport avec la plus ou moins grande complexité des suites opératoires. D'ailleurs, l'hyperpolypeptidémie peut augmenter d'une façon considérable après des interventions peu délabrantes et de courte durée. Aussi, selon DARMAILLACQ, sa valeur pronostique demeure discutable.

En présence de ces discussions, le Docteur DUNAN (chef de laboratoire à l'Hôtel-Dieu) et SERAFINO ont pratiqué une cinquantaine de mesures de polyptides. Les résultats qu'ils ont obtenus ne sont pas convaincants. Nous ne retiendrons de leurs mesures, que les cas concernant des femmes jeunes, présentant un appareil hépato-rénal normal, et atteintes d'affections gynécologiques. Nous mentionnons dans le tableau suivant les chiffres obtenus la veille et le lendemain de l'intervention. Ces femmes ont subi la même préparation pré-opératoire et les mêmes soins post-opératoires immédiats.

NATURE DE LA MALADIE	INTERVENTION	CHIFFRE de la veille	CHIFFRE d'aujourd'hui	AZOTÉMIE	COMPLICATIONS
1. Métrosalpingite ancienne	Hystérectomie subtotale	20.19	28.40	0.45	Légère congest. de la base droite
2. Salpingite bilatérale		11.90	24.38	0.33	Hémato me suppuré de la paroi
3. Ovarite sclérokystique	Hystérectomie subtotale	7.41	10.39	0.31	R. A. S.
4. Salpingite bilatérale	Hystérectomie subtotale	23.77	26.66	0.47	Ballonnement, point de côté
5. Salpingite	Hystérectomie subtotale	10.69	28.40	0.25	R. A. S.
6. Fibrome	Hystérectomie subtotale	16.67	35.67	0.41	Suppuration pariétale
7. Fibrome	Hystérectomie subtotale	6.57	11.70	0.48	Point de côté et 38° le 3° jour
8. Fibrome	Hystérectomie subtotale	17.98	18.83	0.44	R. A. S.
9. Fibrome	Hystérectomie subtotale	10.05	36.00 au 3° jour		R. A. S.
10. Fibrome	Hystérectomie subtotale	10.00	27.55	0.44	R. A. S.
11. Kystes multiples de l'ovaire		19.60	20.29	0.44	R. A. S.
12. Kyste inclus du ligament large	Hystérectomie subtotale	18.67	35.93	0.37	Phlébite pelvienne probable
13. Néo du col		11.03	17.84	0.47	R. A. S.
14. Prolapsus	Périnéoraphie	13.80	20.56	0.53	R. A. S.
15. Métrosalpingite		87.64	25.21		
16. Métrorragies (fibromat.)	Hystérectomie totale	18.35	17.65	0.35	Choc op. pendant 3 jours Foyer à base droite le 5° jour Absès de la paroi le 10° jour
17. Grossesse extra rompue		22.50	16.16		R. A. S.

DUNAN et SERAFINO ont pratiqué dans quelques cas, chez le même sujet, plusieurs mesures étagées du premier au dixième jour. Chez une femme atteinte de fibrome, sur laquelle on pratiqua une hystérectomie subtotale sous anesthésie générale et dont les suites opératoires furent en tous points normales, ils ont noté les chiffres suivants :

Avant	10
1 ^{er} jour	27,55
3 ^e jour	35,70
5 ^e jour	31,24
10 ^e jour	25,95

Quelles déductions peut-on tirer de tout cela ?

I°) Il existe des variations individuelles très fortes.

II°) L'élévation de la polypeptidémie est considérable : 65 % en moyenne. C'est là une notion devenue classique.

III°) Les relations entre les suites opératoires et les chiffres obtenus sont peu nettes : on ne peut tirer aucune conclusion d'une hyperpolypeptidémie élevée.

En conséquence on ne pourra instituer aucune thérapeutique préventive basée sur cet élément.

Le cas des malades opérés pour occlusion est très important. Dans une observation, le chiffre était passé de 36,85 avant l'opération à 17,6 le lendemain, chute qui n'est pas pour nous étonner si l'on se souvient de la nature du syndrome humoral des occlus.

FONTAINE et GUILLET ont étudié récemment, d'une manière extrêmement précise et complète, la dépense azotée endogène dans l'occlusion : ils confirment l'augmentation de polypeptides dans le sang circulant. Mais, selon eux, ces polypeptides ne proviennent pas seulement de l'intestin occlus, mais de l'ensemble des tissus de l'organisme. La chute des polypeptides après drainage externe montre qu'on ne doit accorder de valeur à ces dosages qu'en fonction de la maladie causale.

f) Du rôle pathogène des polypeptides.

C'est là un problème très intéressant, mais qui, même s'il était résolu d'une manière indiscutable par l'affirmative, ne prouverait pas pour cela la valeur de la polypeptidémie post-opératoire, car tous les polypeptides ne sont pas forcément d'égale toxicité. A cette notion qualitative s'ajoute le fait que les polypeptides semblent agir moins par leur masse, qu'en provoquant et déclenchant certains phénomènes de sensibilisation.

Les polypeptides ont été incriminés dans le choc secondaire toxique, qui peut suivre les opérations comme les traumatismes (DUVAL, ROUX et GOIFFON) ; dans les complications pulmonaires post-opératoires (DUVAL, BINET et BURSTEIN, thèses d'OLIVIER et de BURSTEIN) ; dans certaines complications hépatiques (DUVAL et BINET), dans les rétentions de gaz (nous avons vu la complexité du problème des relations de l'occlusion avec la polypeptidémie).

Ce que l'on retient de la lecture des travaux parus sur la question est que les polypeptides, s'ils agissent, le font en déclenchant des phénomènes d'intolérance (selon le mot de TZANCK).

De tout cela, il résulte :

1°) Que les polypeptides, qui ne semblent pas être toxiques par eux-mêmes, ne sont pathogènes que par des phénomènes ne mettant pas en cause leur abondance.

2°) Que la polypeptidémie n'a même pas une signification de témoin (car cela ressort de nos chiffres comme de ceux de la plupart des auteurs) ; il n'existe aucune relation entre la polypeptidémie et la nature des suites opératoires.

3°) Trop de facteurs interviennent, et notamment le rôle des autres perturbations métaboliques (métabolisme chloré, équilibre acide-base, métabolisme des lipides) pour que l'on puisse tirer une conclusion ferme de pareils chiffres. Aussi croyons-nous (étant donné surtout la complexité des méthodes de dosage) que la polypeptidémie peut servir de complément seulement, pour éclairer, dans certains cas, la signification de certaines hyperazotémies post-opératoires.

III. — HISTAMINEMIE POST-OPERATOIRE

L'histamine est une base aminée de la famille des imidazols ; elle dérive de l'histidine par décarboxylation. Elle est très répandue dans la nature et paraît avoir des fonctions innombrables. Le choc histaminique qui résulte de son introduction brutale dans l'organisme amène des manifestations de collapsus analogues à celles du choc opératoire ; on a été amené à penser que ce dernier était lié à la libération d'histamine ou de substances H analogues.

Rôle pathogène.

L'action est variable selon l'animal qu'on observe, la dose, le mode d'administration. La rapidité de destruction de l'organisme nécessite une introduction rapide pour obtenir un effet suffisamment intense.

Les manifestations générales obtenues rappellent le choc anaphylactique ; d'une façon générale, on obtient un syndrome dépressif qui est retrouvé dans la plupart des chocs. Aussi a-t-on incriminé l'histamine, ou d'une façon moins précise, une substance II douée de propriétés, analogues, comme responsable du choc opératoire.

En effet, l'histamine est libérée en assez grande abondance par le muscle à l'état physiologique ; elle se retrouve en grande quantité au niveau des foyers de contusions, lésions traumatiques, brûlures cutanées, après irradiations ultra-violettes ; elle est libérée en quantités considérables au cours de manifestations comme l'anaphylaxie, l'œdème aigu du poumon, etc.

Il paraît normal de penser à l'action de cette substance, étant données les désintégrations protéiques que nous avons envisagées plus haut ; seules les bases aminées sont toxiques par elles-mêmes parmi les substances de désintégration protéique.

On a ajouté à cette conception que l'histamine paraît ne pas être augmentée dans le collapsus post-opératoire ; mais cette substance est très rapidement détruite dans l'organisme. Expérimentalement, lorsqu'on empoisonne un animal avec l'histamine on ne constate pas d'élévation marquée du taux de cette substance dans le sang, malgré les phénomènes cliniques observés.

L'histamine est en grande partie détruite sur place dans le sang ou les organes, sous l'influence d'une enzyme histaminique ou histaminase, reconnue par ACKERMANN.

L'histaminolyse pulmonaire a été bien étudiée par BINET. L'histaminolyse sanguine protège normalement l'organisme contre les poussées histaminiques. Enfin il est des cas où, sans être chimiquement modifiée, l'histamine est inactivée. Le mécanisme de cette inhibition dans l'organisme est encore peu connu, mais parmi les substances antagonistes il faut citer l'adrénaline — dont on a voulu faire une véritable anti-hormone de l'histamine —, et l'acide ascorbique qui empêche la libération de l'histamine.

Cette conception de l'histamine responsable des accidents post-opératoires, est riche de nombreuses déductions pratiques. On l'a retrouvée dans la pathogénie des infarctus viscéraux, de certains accidents pulmonaires post-opératoires, de certaines embolies, etc.

L'histamine, et d'une façon générale la substance H, paraissent être le lien qui rattache tous ces syndromes, en apparence si différents.

Admettant le rôle de l'histamine dans le collapsus, RUSZNYAK, KARADY et SZABO ont recherché la sensibilité des sujets à l'histamine. L'étude de la T. A. après injection d'histamine a permis de distinguer cinq groupes d'individus :

Dans le groupe 2, on observe un abaissement de la T. A. suivi d'hypertension marquée, caractère se retrouvant, identique, chez le même sujet après plusieurs examens. Il se trouve que les accidents post-opératoires seraient d'autant plus graves que l'hypertension secondaire était plus marquée.

Partant de ces conceptions, ces auteurs ont cherché à modifier les réactions des sujets à l'histamine, espérant ainsi diminuer les accidents circulatoires post-opératoires.

La place importante que tient l'histamine dans l'anaphylaxie, et d'une façon générale dans tous les phénomènes d'intolérance, fait le lien avec les conceptions des auteurs qui attribuent les complications post-opératoires à une intolérance aux polypeptides. Notons que l'on peut concevoir des phénomènes d'intolérance analogues pour l'histamine elle-même, et là encore la possibilité d'une sensibilisation exagérée est à discuter.

IV. — AUTRES SUBSTANCES AZOTEES

Les modifications du *métabolisme créatinique* ont été étudiées, notamment par DUNAN, VAGUE et HAIMOVICI, qui ont dosé la créatine et la créatinine sanguines par le procédé de JAFFE-FOLIN, au cours de 68 interventions chirurgicales diverses, avec ou sans anesthésie : dosage avant l'intervention, le lendemain, et parfois deux ou trois jours après. En même temps que l'azotémie s'élève, on assiste le plus souvent à une élévation parallèle de la créatininémie, et plus encore de la créatinémie, ce qui abaisse le rapport créatinique.

La nature de l'intervention, l'anesthésie, ne paraissent pas jouer de rôle précis ; mais dans des cas terminés par mort rapide, l'ascension de la créatinine sanguine, et surtout de la créatine, a été particulièrement marquée. Les auteurs ont également effectué quelques dosages de polypeptides, dont le taux a été trouvé régulièrement élevé, ce qui confirme de nombreux travaux récents. L'élévation de la créatinine et de la créatine est passagère.

Le *catabolisme des nucléoprotides* a été étudié au cours des suites opératoires, récemment encore par FONTAINE et GUILLEMET, qui ont comparé à ce propos les troubles du

métabolisme azoté dus à l'acte opératoire à ceux déclenchés par l'occlusion.

Normalement, au cours de leur dégradation, les nucléoprotides passent par le stade d'aminopurines (par exemple adénine et guanine) avant d'en arriver à celui des oxypurines (xanthine et hypoxanthine, acide urique) qui, chez l'homme normal, constitue le terme final du catabolisme nucléoprotidique.

Quantitativement, l'excrétion des bases puriques augmente, et il n'y a pas de modification du coefficient d'oxydation purique, contrairement à ce qui se passe dans l'occlusion où les modifications qualitatives s'ajoutent à l'augmentation quantitative.

V. — L'HYPOCHLOREMIE POST-OPERATOIRE

L'évolution et la signification de l'hypochlorémie dans la phase post-opératoire ont été particulièrement étudiées par CHABANIER et LOBO-ONELL. Le chlore serait appelé du sang dans le tissu altéré pour y neutraliser les substances toxiques qu'il y trouverait à ce niveau.

LEGUEU, FEY, PALAZZOLI, etc., ont démontré expérimentalement un accroissement de chlore dans le tissu traumatisé. Le passage du chlore vers le tissu serait donc un phénomène de défense contre l'intoxication de l'organisme. Ce serait lui prêter, suivant l'expression de LERICHE, « une singulière intelligence ». Si le chlore est ainsi fixé sur le tissu contus, ce paraît être plutôt pour des raisons osmotiques. D'ailleurs, cette fixation de chlore dans le tissu traumatisé n'a pas été retrouvée par tous les auteurs. Selon LECOCQ et MEUNIER, cet enrichissement est variable, et dans certains cas semble consécutif à un épanchement de sang ou de sérosités. Ces auteurs suggèrent l'hypothèse que le système réticulo-endothélial pourrait occasionnellement intervenir comme fixateur de chlore.

Selon NICHALOWSKI, qui admet l'origine histaminique du syndrome post-opératoire, les choses se passent de la façon suivante :

Les corps H provoquent une vaso-dilatation périphérique et augmentent la perméabilité vasculaire ; il s'ensuit un passage de l'eau, et en même temps du sel, vers les tissus. Les phénomènes de vaso-dilatation sont le plus accentués au niveau de la plaie opératoire, d'où une transsudation prononcée. Il y a un autre facteur qui détermine l'œdème local au niveau du tissu altéré : c'est l'action hydropigène des corps H, qui appartiennent au groupe des

imidazols, pour lesquels cette action pût être démontrée récemment par LOEPER et ses collaborateurs.

On peut envisager ces perturbations acqueuses, provoquées par les corps H, comme la cause du déséquilibre des chlorures dans la phase post-opératoire. Le transport de l'eau vers le tissu conduit à une chute des chlorures dans le sang.

G. et R. WOLFROMM sont revenus récemment sur la chlorémie dans la maladie post-opératoire en urologie ; on a noté que les troubles observés étaient fréquemment liés à une hypochlorémie, mais celle-ci n'est pas constante (50 % environ).

Ainsi, l'hypochlorémie n'est pas la règle ; quand elle existe elle semble sous la dépendance directe des émonctoires anormaux : vomissements, diarrhée, sueurs.

Les variations du chlore sanguin n'ont sans doute pas l'importance qu'on leur avait primitivement attribuée, car elles paraissent être avant tout le reflet des variations azotées sanguines. Ni l'anhydrémie, ni l'hypochlorémie, quand elles existent, ne conditionnent l'intoxication post-opératoire, de même qu'elles ne conditionnent pas l'intoxication occlusive. Cela ne veut pas dire qu'elles soient en pratique négligeables. La thérapeutique salée, en tout cas, conserve tous ses droits contre la maladie opératoire, à plus forte raison contre l'occlusion post-opératoire. Mais on tend de plus en plus, à l'heure actuelle, à considérer que ce sel n'intervient que pour corriger la déshydratation. Nous reviendrons plus loin sur les relations qui existent entre le métabolisme chloré et la cortico-surrénale.

VI. — L'HYPERGLYCEMIE POST-OPERATOIRE

C'est actuellement un fait hors de doute : sans distinction d'anesthésique ou de nature de l'intervention, le graphique de la glycémie suit d'abord une courbe ascendante, qui s'infléchit lentement dans la normale. Il paraît relever de deux facteurs : un facteur anesthésique, un facteur opératoire, ce dernier variable avec la nature des organes lésés beaucoup plus qu'avec la durée de l'intervention. L'élément qui paraît essentiel est le délabrement tissulaire, avec les lésions vago-sympathiques qu'il entraîne.

L'hyperglycémie anesthésique (anesthésie générale) a été rapportée à une mobilisation du glycogène hépatique. Il est plus difficile de préciser l'origine de cette glycogénolyse. S'agit-il d'une action directe des anesthésiques sur le foie ? C'est la conclusion qu'admettent COUVREUR et

MEKIE. KOETON et ROESS admettent l'excitation du sympathique. De fait, la section des deux splanchniques diminue dans de fortes proportions l'hyperglycémie.

UNDERHILL admet l'existence d'une décharge adrénalinique ; elle n'explique pas cependant à elle seule tous les phénomènes, puisque l'ablation des surrénales ne supprime pas la réaction glycémique (MEKIE).

Le pancréas peut être placé à l'origine d'une insuffisance glycolytique, qui serait un des nombreux facteurs de cette hyperglycémie.

Enfin SOULA et ses collaborateurs insistent sur l'importance, dans la régulation glycémique, des réservoirs que constitue le système lacunaire.

L'acte opératoire proprement dit provoque — surtout lorsqu'il intervient sur des organes de la cavité abdominale — une excitation du système végétatif à l'origine de nombreux réflexes. S'il y a prédominance sympathique, ce qui est le cas habituel, il en résulte une mobilisation du glycogène hépatique : d'où hyperglycémie.

Chez les vago-toniques, l'inverse se produit, et l'hypoglycémie s'ensuit. On l'observe, dans certains cas, après anesthésie locale.

VII. — AUTRES PERTURBATIONS METABOLIQUES POST-OPERATOIRES

a) Les perturbations dans le métabolisme des lipides ont été incriminées par P.-E. MARTIN, qui souligne la toxicité de certains lipides. BLITSTIEN a étudié les modifications de la cholestérinémie après interventions chirurgicales sous divers anesthésiques.

b) L'étude de la CALCÉMIE *post-opératoire* découla des observations dans lesquelles des maladies attribuées à des perturbations de métabolisme du calcium étaient améliorées après des interventions diverses. Cependant il n'existe pas de variations appréciables dans le taux calcémique après les interventions opératoires, les oscillations obtenues étant comprises dans les limites physiologiques qui, par la méthode de KRAMMER et TISDALL, varient de 9 mgs 5 à 11 mgs pour cent. Il n'y a donc pas possibilité de démontrer une interdépendance* entre le choc opératoire et la calcémie. Même lorsque surviennent des complications post-opératoires fébriles, la calcémie reste normale ; elle n'est pas modifiée non plus suivant le genre d'anesthésie pratiquée.

Quelques réserves doivent être faites. Les dosages de calcium sanguin manquent de la précision qui serait peut-être indispensable en pareil cas ; d'autre part, il existe dans l'organisme des formes spéciales de complexes calciques qui seraient seules actives.

A côté du calcium protéique se constituerait, sous l'influence de l'action catalytique de la parathormone, un calcium X, diffusible ; mais ce dernier, dont l'intérêt serait grand, est d'un dosage pratiquement irréalisable.

L'étude des perturbations de l'équilibre phosphocalcique peut être faite conjointement avec celle des perturbations parathyroïdiennes ; son intérêt peut être considérable. AUBERT et RAYBAUD ont publié un cas de hoquet avec hypocalcémie post-opératoire, qui fut calmé définitivement par une injection intraveineuse de gluconate de calcium.

De tels faits éclairent d'un jour nouveau toute une série d'accidents d'apparence paradoxale, parfois fort graves. Parfois, au contraire, c'est à des « incidences heureuses » que nous avons à faire, avec des mécanismes cependant analogues.

Aspects anatomo-cliniques

Nous n'avons pas l'intention de faire ici un tableau complet des suites opératoires simples ou complexes ; nous retiendrons simplement quelques aspects qui nous ont paru particulièrement intéressants.

1° CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES

Le mode d'anesthésie est reconnu par certains auteurs comme responsable de la plus ou moins grande gravité des suites opératoires. Il était classique, il y a quelques années, d'opposer la simplicité des suites opératoires après anesthésie locale à la gravité de l'anesthésie générale.

Il y a lieu de distinguer, parmi les différents procédés d'anesthésie générale :

L'anesthésie au chloroforme est de moins en moins pratiquée. Elle est nocive pour le système hépato-rénal ; certain auteurs cependant (HARTMANN) lui restent fidèles.

L'anesthésie générale à l'éther présente, même entre des mains peu exercées, le maximum de garanties. Il est loin d'être prouvé que les complications pulmonaires, dont le mécanisme n'est pas univoque et demeure discuté, soient plus fréquentes après anesthésie à l'éther qu'avec les autres modes d'anesthésie.

Quant à l'anesthésie intraveineuse, bien que d'impressionnantes séries en aient été publiées sans incident, elle ne présente pas la même benignité.

Notre Maître, le Professeur FIOLE, a récemment insisté sur les abus de l'anesthésie locale. Il est bien rare, en effet, d'obtenir par ce seul moyen une anesthésie parfaite ; on est amené à pratiquer des anesthésies dites « de base », qui modifient l'impression générale qui devrait légitimement se dégager de ce mode d'anesthésie.

Rien n'est moins prouvé que l'inocuité de ces longues séances opératoires durant lesquelles le sujet, anesthésié plus ou moins complètement, est victime de ces irritations nerveuses nociceptives, qui peuvent provoquer à la longue une véritable « hémorragie nerveuse ». Certes, l'anesthésie

locale exige une douceur opératoire dont le chirurgien peut se passer en utilisant l'anesthésie générale ; mais c'est là affaire de discipline chirurgicale. Aussi, croyons-nous que l'on doive limiter ce mode d'anesthésie à un certain nombre de cas bien définis, réservant l'anesthésie générale pour la plupart des grandes interventions. Au reste, l'innocuité de l'anesthésie locale reste à démontrer ; les produits employés pour l'obtenir ont une toxicité au moins égale à celle de l'éther, et les accidents observés ne sont pas négligeables.

Quant à la rachi-anesthésie, que certains ont prônée à la faveur d'expériences physiologiques sur les malades choqués, nous ne pensons pas, jusqu'à plus ample informé, qu'elle doive être retenue pour cet usage : toute rachi-anesthésie, en effet, s'accompagne d'une brusque hypotension artérielle, qui traduit la vasodilatation viscérale, et qui, loin de combattre le choc, paraît y prédisposer.

Il est bien évident que la *nature de l'opération* est le facteur essentiel de la plus ou moins grande gravité des suites opératoires ; suivant son siège, sa durée, les différentes manœuvres qu'elle impose, ce seront telles ou telles perturbations qui seront provoquées. Ce sont là des notions évidentes sur lesquelles nous n'insisterons pas.

Le terrain de l'opéré est un facteur important. Nous avons vu, par l'étude analytique qui a précédé, des cas dans lesquels les réactions post-opératoires pouvaient être modifiées, ou même inversées, suivant la nature de la maladie qui avait amené l'individu à la salle d'opérations.

L'état du système vago-sympathique de l'opéré est particulièrement important. LARGET et LAMARE viennent d'y insister récemment encore à l'Académie de Chirurgie. Ils notent que chez certains sujets, en dépit des modifications importantes de la plupart des éléments chimiques du sang, la T. A. demeure à peu près stable. Il s'agit là d'opérés qui semblent « étaler mieux que d'autres, au point de vue fonctionnel, les modifications sanguines temporaires de la maladie opératoire ».

Montrant combien la chute de T. A. peut être en rapport avec l'apparition de bases amino-toxiques telles que l'histamine hypotensive, ces auteurs s'étonnent de l'inconstance des phénomènes observés à la suite d'interventions semblables chez des individus différents. Cela dépendrait, selon eux, de l'équilibre du système vago-sympathique du sujet, que l'étude du R. O. C. a beaucoup aidé à déterminer.

Il y a longtemps déjà, Lucien CORNIL avait montré la valeur pronostique du réflexe oculo-cardiaque. Cette

manœuvre est certes imparfaite, mais les données qu'elle fournit, complétées par l'observation clinique du vago-kimétisme tel que l'a décrit LOEPER, paraissent suffisantes à LARGET et LAMARE pour nous renseigner sur le mode d'orientation vagale ou sympathique d'un malade. Or, le sujet à prédominance sympathique, en revanche, est doué d'une remarquable résistance à l'agression opératoire. Sitôt que celle-ci est déclenchée, l'opéré est soumis à l'influence hypotensive de l'histamine ou des substances analogues. Mais tandis que cette hypotension opératoire aggrave l'hypotension cholinémique du vago-tonique, elle se trouve neutralisée par l'hyper-adrénalinémie du sympathico-tonique. Ainsi peut se dégager, dans certains cas, le redoutable collapsus aigu post-opératoire, proche parent du syndrome pâleur-hyperthermie.

Attribuant avec TINEL à l'attrition des nerfs l'histaminémie opératoire, les auteurs conseillent, à la manière de LERICHE, d'imprégner les pédicules nerveux avant les ligatures ou sections, les tissus pariétaux ou profonds avant toute tension ou dilacération.

Ce sont des notions théoriques, et nous pensons que le traitement endocrinien (en particulier par injections de cortico-surrénale et d'insuline) paraît plus indiqué que ces correctifs qui ne s'adressent qu'aux conséquences visibles du déséquilibre post-opératoire.

2° DES PERTURBATIONS VISCERALES

Le système hépato-rénal.

VAGUE et HAIMOVICI en ont fait une excellente revue générale. Leurs conclusions sont les suivantes :

a) Le facteur hépato-rénal paraît fréquent dans la pathogénie du syndrome toxique post-opératoire, comme semblent le démontrer les analyses biologiques et l'examen anatomique.

b) Certains facteurs étiologiques directs comme l'anesthésique ou l'infection, ou indirects comme l'atteinte hépatique ou rénale antérieure, sont indiscutables ; l'union physio-pathologique du foie et du rein, le rôle des désintégrations tissulaires, leur action toxique sur le foie et le retentissement secondaire sur le rein de troubles hépatiques, sont à considérer. La possibilité de ces phénomènes est prouvée par l'étude expérimentale, leur existence par l'évolution clinique habituelle de ces complications.

c) Au point de vue pratique, il reste à retenir l'importance des examens cliniques associés aux divers examens

biologiques, ces derniers aidant à établir le bilan exact de la « catastrophe tissulaire » dont parle R. LERICHE.

Complications pulmonaires.

Etudier l'ensemble des complications pleuro-pulmonaires post-opératoires exigerait de longs développements; nous n'en retiendrons ici que quelques aspects.

Nous avons vu comment certains auteurs, avec DUVAL et BINET, faisaient, des lésions pulmonaires post-opératoires, des réactions d'intolérance pulmonaire à l'intoxication opératoire; leurs expériences montrent qu'après sensibilisation une injection déclenchante de polypeptides provoque l'apparition brutale de phénomènes pulmonaires qui peuvent être rapprochés de ceux observés en clinique.

D'autre part, si les polypeptides sont susceptibles de déclencher des modifications pathologiques au niveau des poumons, inversement les poumons jouent leur rôle dans la dégradation de ces substances. Il y a là une intrication de causes et d'effets qui rend le problème particulièrement complexe.

Le rôle du poumon dans le catabolisme des substances azotées ne se borne pas seulement aux polypeptides; il existe une histamino-formation pulmonaire. D'autre part, l'école de TINEL et UNGAR, en particulier, a montré l'existence et le rôle des fibres histaminiques des nerfs pulmonaires.

Cliniquement on assiste fréquemment, à la suite d'interventions même bénignes pratiquées avec des modes d'anesthésie variés, à l'apparition de phénomènes pulmonaires plus ou moins fugaces: bronchite diffuse, pneumonie, broncho-pneumonie, suppuration pulmonaire, atélectasie pulmonaire.

LERICHE distingue deux types de complications pulmonaires post-opératoires: d'abord le collapsus aigu, tout à la fois fréquent et sans gravité; d'autre part, un état particulier « dans lequel, dès le soir ou dès le lendemain d'une opération, le malade crache du pus avec abondance ». Il est bien évident que, dans ce dernier cas, il ne s'agit pas d'une broncho-pneumonie ou d'une pneumonie. L'hypothèse de suppuration pulmonaire ne peut être non plus retenue; aussi LERICHE invoque-t-il l'influence d'action circulatoire à distance.

« Pour l'expectoration purulente du soir de l'opération, on peut supposer que, sur un terrain bronchitique, une brusque poussée de vaso-dilatation réflexe, dont le point de départ est dans la plaie, réalise en quelques heures, au

niveau d'une muqueuse, une suppuration intra-bronchique. J'ai souvent vu, en effet, les vaso-dilatations provoquées, suivies à distance de la brusque suppuration, dès le lendemain de l'opération d'une vieille cicatrice, parfaitement tranquille jusque là. La sympathectomie péri-artérielle produit parfois de tels phénomènes chez les anciens blessés à cicatrices multiples. »

SERAFINO a observé un sujet qui présentait, dès le soir d'une appendicectomie, une expectoration purulente abondante, qui se prolongea pendant plusieurs jours, puis disparut sans séquelles. Il s'agissait d'un sujet jeune, n'ayant aucun passé pulmonaire net.

Un point sur lequel aime volontiers insister notre Maître, le Professeur FIOLE, est l'influence des phénomènes infectieux développés au niveau du foyer opératoire sur les complications pulmonaires. Qu'il s'agisse de vieilles inflammations chroniques plus ou moins réveillées au cours de l'intervention, ou au contraire de complications inflammatoires in situ développées à la suite de l'intervention elle-même (hématome infecté de la paroi, par exemple), l'élément infectieux focal paraît jouer un rôle important dans l'apparition des complications pulmonaires. Ce sont là d'ailleurs notions acquises depuis longtemps, dont le mécanisme reste à discuter.

Choc opératoire et système nerveux central.

Il ne s'agit ici ni de perturbation vaso-motrice locale, ni même de l'influence du système nerveux végétatif dans le choc. Pour quelques cas particuliers, on a observé des modifications importantes du système nerveux central au cours du choc traumatique, du choc opératoire ou des brûlures. LEVEUF a récemment insisté sur ces faits :

Il existe des lésions particulières du cerveau chez les sujets, morts non de choc traumatique, mais de choc opératoire vrai, dont les symptômes et l'évolution sont identiques à ceux du choc traumatique : congestion et œdème des méninges, des tissus nerveux (raptus hémorragique) ; œdème péri-vasculaire et péri-cellulaire ; les cellules nerveuses elles-mêmes paraissant peu atteintes. On a l'impression d'un trouble fonctionnel d'origine vaso-motrice. Ces lésions prédominent à la région infundibulotubérienne, bulbe et protubérance (centres végétatifs, sympathique et parasymphatique).

ALAJOUANINE et QUENU ont rapporté une observation de jeune fille de 17 ans, morte avec un syndrome pâleur-hyperthermie, et chez laquelle l'examen histologique mon-

tra un œdème cérébral intense, surtout au niveau du tuber cinereum. Ce cas est le premier concernant un adulte. Mais il y a lieu de rapprocher du syndrome pâleur-hyperthermie de la première enfance un certain nombre de complications suraiguës post-opératoires de l'adulte.

LEVEUF, à propos de l'observation précédente, rapporte un cas semblable chez une malade de 55 ans, et signale que l'œdème cérébral semble fréquent dans les morts subites post-opératoires.

SERAFINO a observé un cas qui semble se rapprocher de ces faits : il s'agissait d'un homme d'une soixantaine d'années opéré de hernie inguinale étranglée. Les suites opératoires furent d'abord simples, mais dans la nuit du troisième au quatrième jour, le sujet succomba brusquement avec une température de $41^{\circ} 6/10$. L'examen nécropsique ne montra rien d'anormal au point de vue abdominal. Par contre, il existait un œdème cérébral et un œdème pulmonaire intenses, avec écume rosée s'échappant par la bouche et les narines.

LEVEUF rapproche de ces faits une série d'accidents groupés par LADET dans sa thèse sous le nom de « syndrome malin » : accidents de collapsus périphériques d'origines très variées, infectieuses ou non (typhoïde, diphtérie, fièvres éruptives, syndrome post-opératoire, etc.).

Les troubles de la circulation cérébrale sont associés à des lésions plus ou moins généralisées à tout l'organisme : congestions viscérales, tuméfactions du tissu lymphoïde, réactions du système réticulo-endothélial. Ces lésions sont probablement sous la dépendance de troubles du système neuro-végétatif, non seulement périphérique mais central.

L'apparition des lésions centrales, dont on constate microscopiquement le stade terminal, est-elle liée à des phénomènes vaso-moteurs plus ou moins généralisés dont le mécanisme est encore obscur ? Le temps nécessaire à la constitution des troubles cérébraux représenterait le délai d'apparition des phénomènes cliniques du choc. Chez le sujet normal (TINEL et UNGAR) les artères cérébrales se défendent très bien contre les perturbations du système vaso-moteur, et LEVEUF se demande quel état congénital ou acquis (émotion, froid, hémorragie, douleur) a permis de franchir la frontière.

3° MODALITES EVOLUTIVES

La gravité des *interventions itératives* est un fait bien connu, qui paraît liée à une sensibilisation du sujet aux protéines endogènes. Une thérapeutique de désensibilisa-

tion, analogue à celle de BESREDKA, serait peut-être à envisager. Nous verrons que RUSZNYAK, KARADY et SZABO, se basant sur le fait que l'apparition du collapsus post-opératoire est en rapport avec une intoxication histologique provenant des tissus altérés et aggravée par l'hémorragie et l'anesthésie, ont proposé une méthode de désensibilisation à l'histamine.

L'évolution post-opératoire est souvent pénible et quelquefois dramatique ; mais il n'en est pas toujours ainsi et notre Maître, le Professeur FIOLE, cite 6 observations probantes. Plus tard, notre Maître publia, à l'Académie de Chirurgie, à propos des *benefices éventuels de la maladie post-opératoire*, les effets, sur un rhumatisme chronique, d'une opération banale. Il s'agissait d'une périnéoraphie pratiquée pour prolapsus et qui amena, dès le surlendemain de l'opération, une amélioration considérable du rhumatisme. Objectivement, cette amélioration se traduisit par des modifications de la calcémie, qui passa de 117 mgs à 102.

La notion d'hypocalcémie post-opératoire est banale, mais le décalage est rarement aussi considérable. Il se passa ici ce qui se passe couramment à propos d'autres perturbations : le Professeur FIOLE cite l'exemple des antithermiques, qui n'influent que sur la température des sujets hyperthermisants. La transfusion, elle aussi, ne modifie que la T.V. des sujets qui en ont besoin ; l'anesthésie générale n'amène de chute brutale de la T. A. que chez les hypertendus. On pourrait citer d'autres exemples analogues.

S'il est hors de doute que certaines perturbations post-opératoires peuvent être favorables, notons qu'elles peuvent être pathogènes. A propos de l'hypocalcémie post-opératoire, signalons son influence dans l'apparition de certains hoquets post-opératoires persistants et particulièrement déprimants. AUBERT et RAYBAUD fils ont montré leur curabilité par l'injection intraveineuse de glucomate de Ca.

Etude Pathogénique

1° CADRE NOSOLOGIQUE DE LA MALADIE POST-OPERATOIRE

Liée, comme nous le verrons, à des perturbations nerveuses et métaboliques, la maladie opératoire et son expression maximum, le choc opératoire, peuvent être rapprochés d'un certain nombre d'affections, à première vue très dissemblables.

Les brûlures s'accompagnent de nécrose tissulaire suivie de résorptions, et, d'autre part, d'arritations nerveuses nociceptives comparables à ce que l'on peut observer au niveau des foyers contus post-opératoires ou post-traumatiques. Ici aussi, en dehors des complications infectieuses, il y a lieu d'étudier d'abord un choc initial dont l'élément essentiel est le collapsus cardio-vasculaire, et qui paraît être d'origine nerveuse, ensuite une phase toxique secondaire, qui se traduit par un syndrome humoral calqué sur celui des suites opératoires compliquées et des chocs traumatiques. Ici aussi on observe l'augmentation de la concentration sanguine, l'hyperleucocytose, l'hyperpolypeptidémie, l'hyperchlorurémie, l'hyperglycémie, et enfin l'acidose et l'hyperadrénalinémie.

Ici encore on peut invoquer l'influence de la spoliation séreuse et des résorptions toxiques, bien étudiées par ROSENTHAL, et surtout par CHRISTOPHE (1938). Ce dernier a montré l'existence de lésions de noyaux gris centraux dans la brûlure expérimentale. Il a constaté plusieurs fois un véritable syndrome de pâleur-hyperthermie chez les grands brûlés, et le rattache à l'œdème cérébral. Enfin les lésions pulmonaires sont fréquentes : bronchites, bronchopneumonies, œdème aigu surtout ; et l'influence de l'anesthésique ne peut pas être invoquée ici.

RUDIER souligne, à propos des brûlures, l'influence nocive des injections intra-veineuses trop copieuses de sérums physiologique, glucosé, etc., qui peuvent favoriser notamment l'apparition d'œdèmes aigus.

Les thrombooses intra-vasculaires, veineuses ou artérielles sont fréquentes après les brûlures ; elles sont à

rapprocher de celles que l'on observe après les opérations.

Il existe enfin des complications hépato-rénales particulièrement graves, liées à la dégénérescence hépatique centrolobulaire, et des lésions rénales extrêmement importantes.

Il semble que l'on observe chez les brûlés l'apparition d'un syndrome clinique et humoral analogue à celui observé chez les traumatisés et chez les opérés, mais d'un degré de gravité plus élevé.

La présence de lésions cortico-surrénales chez les uns et chez les autres permet de penser qu'il s'agit d'un mécanisme pathogénique semblable. Aussi croyons-nous que les études cliniques et expérimentales, portant sur les brûlés, sont à retenir dans les cas qui nous intéressent, et que les indications thérapeutiques peuvent être calquées les unes sur les autres.

Le mécanisme d'apparition des *infarctus viscéraux* est également à retenir. C'est aux infarctus spontanément curables que nous faisons allusion. GRÉGOIRE et COUVELAIRE ont démontré l'existence d'infarcissements viscéraux spontanément curables et pouvant être reproduits par des injections déclenchantes sur des sujets préalablement sensibilisés. C'est là un mécanisme que nous avons retrouvé dans notre étude. Les mêmes intermédiaires : histamine ou substances H, perméabilité vasculaire perturbée, etc., sont retrouvés. Beaucoup de complications viscérales post-opératoires peuvent être liées à des phénomènes analogues.

JEANNIN avait autrefois comparé l'accouchée à la blessée. En effet, après les *accouchements* SERAFINO a observé des perturbations vasculaires souvent comparables aux perturbations post-opératoires. D'autres auteurs ont montré l'existence d'une hyperazotémie et d'une hyperpolypeptidémie post-partum.

Ainsi il existe toute une série d'affections qui peuvent être rattachées à la maladie opératoire. Nous avons vu que le choc opératoire a été rapproché de certains effondrements constatés au cours de maladies infectieuses sous le nom de « syndrome malin ». Les résorptions tissulaires, produits de désintégrations protéiques, peuvent provoquer, dans des circonstances étiologiques complètement différentes, l'apparition de syndromes cliniques et humoraux semblables. Il s'agit là de « maladies par polypeptidémie », selon l'expression de DUVAL, — ce terme devant être entendu dans un sens plus général, les polypeptides ne semblant pas pathogènes par eux-mêmes.

2° LIMITATION DU SUJET

On a discuté pendant longtemps, notamment à propos du choc traumatique, du rôle étiologique de l'infection et de l'hémorragie. On distinguait ainsi un choc infectieux et un choc hémorragique dans l'ensemble des complications post-traumatiques. C'est à juste raison que l'on tient actuellement à écarter ces facteurs du cadre de notre sujet. Réduite à elle-même, la maladie opératoire est suffisamment vaste sans que l'on doive envisager, avec elle, les différentes complications inflammatoires observées à la suite des interventions.

Nous nous arrêterons cependant plus longtemps sur le rôle de *l'hémorragie*.

En dehors du choc hémorragique, que l'on peut distinguer aisément du choc proprement dit, ne serait-ce que par la formule sanguine, l'hémorragie prédispose au choc.

Quelle est l'importance du facteur hémorragique dans une intervention courante ?

PINCHER et SHEARD, GATCH et LITTLE, MUDDOCK et COLLIER ont mesuré la perte de sang par le dosage colorimétrique de l'hémoglobine contenue dans les draps, compresses et champs utilisés au cours des opérations.

LERICHE et VASILAROS ont récemment repris la question en utilisant le même procédé.

Les auteurs américains avaient observé une perte de sang s'étaguant entre quelques centimètres cubes, pour une hernie, par exemple, à 200 à 300 cc. dans des cas d'hystérectomie ou de cholécystectomie, allant jusqu'à 700 et 1.200 cc. dans la mamectomie.

Pour LERICHE, qui observe des chiffres analogues, il y a là un élément important de la maladie opératoire. « En considérant les chiffres donnés ci-dessus, dit-il, on comprend que certains opérés puissent glisser insensiblement vers le choc. Le choc n'est pas un état hémorragique, mais l'hémorragie, à partir d'un certain niveau, prépare le terrain du déséquilibre vaso-moteur. La transfusion peut rééquilibrer la circulation et prévenir le choc ; dès que celui-ci est installé elle est inopérante ». Et LERICHE de conseiller, dans ces cas, des médications s'adressant directement au système vaso-moteur, et notamment la cortine.

L'expérimentation a, d'autre part, démontré l'influence prédisposante de l'hémorragie sur le choc : ce sont là des faits qui inciteront à soigner particulièrement l'hémostase en cours d'intervention. Toutefois, dans la grande majorité des cas, l'hémorragie n'est qu'un élément secondaire

du choc, et plus simplement de la maladie opératoire. Les mesures ont montré qu'elle ne peut expliquer les variations considérables du volume sanguin observées dans ces cas.

3° LE FACTEUR TOXIQUE

Soutenue en Amérique, notamment par CANNON et BAYLISS, et en France par QUENU et DELBET, la théorie toxémique du choc repose sur un faisceau expérimental qui paraissait extrêmement solide. Les principaux éléments en sont les suivants :

a) Le broyat des muscles de rat injecté dans le péritoine d'un autre rat amène la mort de ce dernier animal.

b) Le traumatisme d'un membre postérieur du chat déclenche des phénomènes de choc ; or, la ligature de l'artère iliaque externe empêche l'apparition du choc, tandis que les sections des nerfs périphériques ne modifient pas le choc. De plus, le volume des liquides perdus par exsudation (10 % en moyenne, selon ces auteurs) est suffisant pour expliquer, par lui seul, le choc.

c) La mise en place d'un garrot à la racine d'un membre inférieur écrasé, empêche l'apparition du choc jusqu'au moment où on enlève le garrot.

Ces différents faits expérimentaux paraissent de nature à établir définitivement la conception toxémique du choc traumatique, et en particulier du choc opératoire ; nous verrons plus loin que des expériences plus récentes permettent de donner une interprétation différente des faits que nous venons d'énumérer.

Le rôle étiologique de l'intoxication étant admis, deux questions au moins se posent :

1. — Quel est le lieu de production de la substance toxique ?

La toxémie semble résulter, pour une grande partie, de destruction tissulaire locale ; mais ce facteur n'est pas seul. LERICHE fait intervenir le rôle prépondérant des lyses protéiques à distances causées par réflexe sympathique. En outre, nous avons vu le rôle anti-toxique que jouent normalement foie, rein.

2. — Quelle est la nature exacte du poison ?

L'azotémie, l'hypochlorémie, furent d'abord incriminées. Mais l'urée n'est pas toxique ; quant à la chloropénie elle ne serait pas constante ; BINET ne la retrouve pas dans le choc histaminique. En outre, et sans que cela diminue en rien la valeur de la thérapeutique hypersalée, le rôle du chlore n'est pas encore éclairci,

Nous ne reprendrons pas la discussion que nous avons déjà signalée à propos des polypeptides. Qu'il s'agisse d'intolérance, d'anaphylaxie ou de colloïdoclasie, on sait maintenant que ces substances ne peuvent être pathogènes que dans des conditions bien particulières de terrain.

L'ensemble des modifications humorales que nous avons énumérées plus haut aboutit à créer, dans l'organisme, des perturbations de l'équilibre acide-base. L'*acidose* se traduit habituellement par une acétonémie post-opératoire modérée, qui se rencontrerait, d'après ROSCHER, immédiatement après la plupart des opérations exécutées sous narcose, tandis qu'elle serait plus rare après celles sous anesthésie locale ; on observe de même une diminution modérée des réserves alcalines du sang, la teneur des urines en acides libres augmente considérablement le jour de l'opération et le lendemain, puis diminue bientôt pour évoluer vers l'alcalinité.

Cette acidose est à retenir, surtout pour expliquer les complications post-opératoires graves des diabétiques.

LOBO-ONELL et CHABANIER ont montré que chez ces derniers il ne se produisait qu'une exagération des faits observés chez l'opéré normal.

Mais c'est surtout l'histamine qui est actuellement retenue par les partisans de la théorie toxique ; la désintégration protéique aboutirait à la production de cette base aminée, ou de substances H analogues (H. LIKE de LEWIS), hautement toxiques. Selon TINEL, les sections nerveuses libéreraient notamment de l'histamine : la libération locale d'histamine, génératrice de vaso-dilatation, se produirait par l'intermédiaire d'éléments nerveux, qui dégénèrent lors de la section des nerfs périphériques. La mise en liberté de cette substance s'exagère par la section simple de ces nerfs. TINEL, UNGAR et ZERLING ont démontré la mise en liberté d'histamine dans l'organisme au cours du choc colloïdal et du choc anaphylactique. Enfin le choc histaminique (obtenu par injection intraveineuse d'histamine), est en tous points comparable au choc traumatique ; si bien que BINET généralise à tous les chocs les faits observés au cours du choc histaminique.

De nombreuses objections ont été faites à la théorie toxique.

a) Le sang de l'animal choqué n'est pas toxique pour un autre animal.

b) L'effet dépresseur des extraits musculaires est discuté : il est retrouvé par DELBET, mais non par VALLET et BAZY... Si l'on centrifuge avec soin pour séparer caillots,

débris de muscles, particules graisseuses, etc., le lysat musculaire n'est pas toxique.

c) On n'a pas pu arriver à mettre en évidence l'histamine dans le sang des animaux choqués (SMITH, DRAGSTOED et MEAD).

d) L'expérience classique du garrot de CANNON est susceptible d'être interprétée différemment ; la ligature entraînerait l'anémie des nerfs.

4° LE FACTEUR NEURO-ENDOCRINIEN

Le choc opératoire fut d'abord mis en rapport avec le traumatisme subi par les nerfs. On incriminait un écoulement du fil nerveux par les nerfs coupés ; c'est « l'hémorragie nerveuse » de DUPUYTREN. BROWN-SEQUART pense à l'inhibition de certains centres végétatifs au cours du choc, centres vaso-moteurs en particulier.

La théorie nerveuse du choc a été reprise récemment ; « l'état de choc traduit une atteinte élective du système neuro-végétatif » (GUILLAUME). C'est « le résultat d'une action réflexe qui, partie d'une vive impression, réagit par les centres sur le cœur et les vaisseaux » (PIECHAUD). ROGER en 1916, et récemment LEVEUF, ont soutenu la théorie nerveuse du choc.

En Amérique, O'SHAUGLESSY et SLOME, BLALOCK et CRESSMAN, FREEDLANDER et LENHART, bien d'autres auteurs encore, ont précisé expérimentalement les différentes modalités de ces perturbations nerveuses. Il peut s'agir, à priori, soit de perturbations intéressant le système nerveux périphérique, soit d'un nerf mixte ou surtout sympathique (en particulier vaso-moteurs de l'aire splanchnique), soit d'inhibition des centres de la tige encéphalique.

ATKINS a montré le rôle que jouent les nerfs mixtes. ROGER, déjà, avait établi les modifications observées au cours du choc : à l'état normal et en cas de choc léger, l'excitation des nerfs sensitifs (et du bout central du pneumogastrique) fait monter la pression sanguine ; en cas de choc profond, probablement par l'épuisement complet des centres vaso-moteurs, on observe des dépressions notables (SEELING et LYON, PORTER). Il y aurait là un élément de diagnostic entre le collapsus cardiaque et le choc proprement dit : dans le premier cas, l'excitation amène une élévation de la T. A. ; elle amène un abaissement dans le second cas.

LERICHE et FONNTAINE ont incriminé les perturbations sympathiques : « Toute opération est une section sympa-

tique intratissulaire ». Les modifications qui en résultent sont locales et générales ; LERICHE et FONTAINE établissent que les interventions portant sur le sympathique cervical et le sympathique péri-artériel provoquent une hyperleucocytose : « Nous pensons qu'une analyse plus pénétrante des effets tissulaires des opérations supportées, rendra bientôt plus claires leurs actions, en apparence mystérieuses et inexplicables, en éclairant en outre le mécanisme des chocs ».

JEANNENEY a étudié le syndrome sympathico-tonique qui serait fréquemment observé après les opérations ; on le caractériserait par des nausées, des vomissements, de la tachycardie, des coliques, de l'éréthisme général. Ce syndrome serait plus marqué chez les sujets dont le réflexe oculo-cardiaque est inversé. Et JEANNENEY de conseiller l'ésérine dans des cas analogues.

PORTER a montré que la section des splanchniques, par l'accumulation sanguine qu'elle détermine dans les viscères abdominaux, est une cause prédisposante au choc. La situation d'un individu en état de choc serait comparable à celle d'un animal dont on a lié la veine porte : accumulation énorme de sang dans les viscères abdominaux.

Dans un cas de choc consécutif à une opération abdominale, HOPKINS fit sauter quelques points pariétaux et, par une sonde poussée derrière la face postérieure de l'estomac, injecta 5 cc. d'eau salée chaude ; cette injection fut suivie d'une amélioration rapide ; peut-être a-t-elle agi par excitation des ganglions abdominaux et du plexus solaire.

Les constatations anatomiques de LEVEUF ont démontré la participation du système nerveux central dans le choc. Déjà, PARASCANDALO avait constaté, chez des animaux soumis au choc, une chromatolyse périnucléaire et périphérique des cellules nerveuses ; leur protoplasme est creusé de vacuoles, et les prolongements sont fragmentés. D'après AUSTIN, les grandes frayeurs détermineraient des altérations analogues. Les constatations de LEVEUF (congestion et œdème du tissu nerveux) sont à rapprocher de constatations analogues observées après choc anaphylactique, et de différentes autres affections entraînant un syndrome malin.

HOLT conclut que le choc post-opératoire est lié à une inhibition du tonus constricteur, résultant de l'opération, sur le système nerveux central,

Les processus endocriniens ont été plus récemment incriminés ; on sait qu'il existe un système sympathico-surrénal que l'on peut opposer à un système vago-pancréatique. Effectivement, la glande surrénale paraît jouer un rôle fondamental dans les suites opératoires et dans le choc. C'est à la médullaire que l'on pensa d'abord ; nous insisterons plus loin sur le rôle curateur bien connu de l'adrénaline dans le traitement d'urgence des chocs.

VARANGOT a pu établir une théorie corticale du choc. Il rappelle les expériences américaines de SWINGLE et MOON, qui ont montré l'analogie existant entre le mécanisme essentiel de la mort chez l'animal surrénalectomisé, et chez celui auquel on inflige un choc traumatique. L'organisme privé de cortico-surrénale est dans l'incapacité complète de retenir les liquides et certains électrolytes ; il semble que l'on entre dans le mécanisme intime de cette exhémie déjà incriminée par CANNON. Après décapsulation bi-latérale, on assiste très rapidement à une chute progressive du volume du plasma sanguin et à une hémoco-concentration qui entraîne des taux analogues à ceux observés dans le choc traumatique.

D'autre part, l'étude du choc chez les animaux décapsulés établit leur susceptibilité extrême : un traumatisme peu important, qui chez un animal normal n'entraînerait qu'une réaction légère, suffit chez l'animal décapsulé pour déterminer un choc intense et faire apparaître hâtivement la mort. Si l'on injecte au préalable de la cortine, l'animal réagit comme un animal normal. Chez l'animal choqué, les injections de cortine amènent une véritable résurrection. Il semble donc que l'organisme consomme, au cours du choc, des quantités de cortico-surrénale bien supérieures à ses besoins vitaux.

VARANGOT rappelle ensuite les lésions surrénaliennes observées chez les sujets morts de choc : SAYLE a analysé minutieusement le comportement des surrénales dans le choc. VARANGOT résume ainsi ces investigations :

Lorsque l'on fait subir à un animal une agression quelconque, ce que SAYLE appelle un « non specific damage », on constate l'apparition d'un ensemble de modifications de l'organisme qui sont toujours les mêmes quel que soit l'agent employé. SAYLE, LEBLOND (1920) ont eu recours aux agents les plus variables : *des toxiques* : la morphine, l'atropine, le formol, l'adrénaline, la toxine diphtérique ; *des agents physiques* : le froid, les rayons X, les ondes courtes ; *le choc opératoire et le choc traumatique* ; l'exercice musculaire forcé ; *les infections* telles qu'une péritonite par perforation intestinale.

Si chacune de ces causes peut provoquer des lésions variées et spécifiques, elles ont toutes en commun la propriété de déterminer l'apparition d'un ensemble de perturbations communes et qui constituent la *réaction d'alarme* (SAYLE) ou le *syndrome non spécifique* (LEBLOND).

A la suite de ces faits, VARANGOT propose de traiter les chocs par des injections d'hormone cortico-surrénale, ou, à défaut de cortine, d'un produit préparé synthétiquement à partir du cholestérol : la désoxycorticostérone.

LAMBRET et DRIESSENS ont pu constater et mesurer, par des dosages biologiques, l'épuisement en hormones spécifiques de la cortico - surrénale ; ces auteurs utilisent le microdosage de GIROUD, SAUTA et MARTINET, basé sur l'action de la cortine sur la cellule pigmentaire des cyprinidés. Ils confirment l'existence de modifications accusées dans les chocs. Ils conseillent, au point de vue thérapeutique, en outre des extraits surrénaux, l'utilisation d'acide ascorbique et de vitamine C.

BINET a récemment rapporté à l'Académie de Chirurgie des résultats de recherches entreprises avec ses collaborateurs sur les réactions et la thérapeutique du choc. Il confirme l'existence de lésions des glandes surrénales. De plus, il a, avec ses collaborateurs, observé une diminution du taux de glutathion dans les organes soumis au choc histaminique.

Cette théorie cortico-surrénale du choc est des plus séduisante et doit être retenue dans l'interprétation des suites défavorables ; elle ne doit pas cependant faire oublier le rôle du pancréas (valeur thérapeutique de l'insuline-glucose), des parathyroïdes, et même des ovaires : le cycle œstral de la femme opérée doit être bien précisé avant l'intervention. En outre, les modifications des sécrétions endocriniennes de ces deux dernières glandes sous l'influence de la maladie opératoire, peuvent expliquer certaines de ces incidences heureuses que nous avons signalées plus haut.

5° ESSAI DE SYNTHÈSE

Irritation des filets sensitifs, section ou lésion des terminaisons sympathiques, libération de substances H (elles-mêmes médiatrices chimiques de l'influx nerveux) sont à l'origine des phénomènes locaux, et surtout des phénomènes généraux qui constituent la maladie opératoire ; avec les lésions du système nerveux central et celles des glandes endocriniennes (« lésions » pouvant être pris dans

le sens fonctionnel du mot), elles expliquent l'apparition d'un syndrome de collapsus circulatoire caractéristique du choc. Quels en sont les éléments ?

a) *La vaso-dilatation absominale* résulte de la parésie des splanchniques. Elle provoque une stase considérable au niveau des organes de la cavité abdominale.

Cette vaso-dilatation est mise en doute par LARDENNOIS. Elle s'accompagne, en vertu d'une loi d'équilibre bien connue, d'une vaso-constriction périphérique qui entraîne la pâleur classique des choqués. Cette stagnation veineuse profonde serait primordiale pour certains auteurs (FISCHER). Elle a pour conséquence un défaut de remplissage du système artériel, ce qui entraîne l'hypotension. C'est le mécanisme dit « de l'hémorragie intravasculaire ».

b) *L'exhémie* peut être provoquée à priori soit par un dysfonctionnement des parois capillaires en tant que membranes perméables, soit par des modifications du contenu de ces capillaires (par suite de variations de la pression oncotique par exemple), soit par suite d'une hydrophilie tissulaire anormale. Ces trois facteurs paraissent intervenir à des titres divers.

Nous avons vu comment la sécrétion cortico-surrénale intervient sur les propriétés des capillaires. L'acidose, les modifications portant sur les molécules protéiques, entraînent des variations des caractéristiques physiques du sérum sanguin. Quant à l'hydrophilie tissulaire, elle se traduit cliniquement par l'apparition d'œdème post-opératoire, des modifications du test d'ALDRICH et Mac LURE.

Ces faits expliquent l'inefficacité fréquente des liquides introduits par voie sous-cutanée. Ils sont à l'origine d'un certain nombre de phénomènes qui apparaissent dans les suites opératoires d'une façon banale, et dont le mécanisme n'est pas toujours précisé. C'est ainsi que l'hyperthermie des opérés n'est pas toujours l'indice de complications inflammatoires : une simple déshydratation peut l'expliquer.

Hyperviscosité sanguine, hémococoncentration, augmentation de la densité sanguine... sont des faits qui découlent tout naturellement des phénomènes d'extravasation capillaire.

Vasodilatation abdominale et diminution de la masse sanguine sont à l'origine des modifications du fameux rapport M/C, qui caractérise l'état de la circulation de retour ; l'exhémie entraîne une diminution du facteur M (masse), et la vaso-dilatation une augmentation du facteur C (capacité).

De la diminution du rapport M/C résulte la diminution de la T. V., et secondairement de la T. A. La complexité de ce mécanisme explique que cette dernière puisse ne pas toujours exprimer fidèlement les perturbations profondes en présence desquelles on se trouve ; HENDERSON, HOWEL ont observé chez l'homme des cas mortels de choc sans changement de la T. A.

Stase et exhémie sont elles-mêmes responsables du ralentissement métabolique ; il en résulte des phénomènes d'acapnie et d'asphyxie. Mais on voit combien les modifications métaboliques sont secondaires d'après ces conceptions ; aussi s'explique-t-on qu'elles soient d'apparition tardive.

Au reste, nous pensons qu'il ne doit pas y avoir une théorie toxique et une théorie toxi-nerveuse des chocs en en général, de la maladie opératoire en particulier. Disons plutôt qu'il existe des chocs traumatiques proprement dits et des chocs toxiques. Le choc opératoire se rapporte souvent au premier type, car la nature ne connaît pas l'intention du chirurgien. Mais, même après une intervention, l'attrition peut être considérable et un choc toxique se développer peu à peu.

D'autre part, les éléments vasculo-nerveux et toxiques sont souvent entremêlés : l'histamine, par exemple, est l'hormone des fibres histaminergiques ; son action vasculaire est bien connue. Nous sommes en présence d'une série de cercles vicieux dans lesquels il est difficile d'incriminer tel ou tel phénomène comme *primum movens*.

Enfin, à côté du choc hémorragique proprement dit, l'hémorragie favorise le choc, « conduit sournoisement à l'état de choc », suivant l'expression de QUENU ; l'hémorragie sanguine (si l'on peut employer ce pléonasme) aggrave « l'hémorragie nerveuse ».

Thérapeutique

1° — PROPHYLAXIE DE LA MALADIE OPERATOIRE

Un certain nombre de précautions permettent de réduire au minimum la maladie opératoire. « Les phénomènes circulatoires qui font partie de la maladie post-opératoire sont surtout le fait de l'opération. Ils sont évitables. Un jour viendra où ils seront considérés comme le test d'une mauvaise technique opératoire et la signature de la brutalité dans les manœuvres. » (LERICHE.)

a) *La préparation des malades* à l'opération a fait l'objet d'un rapport complet de LAMBRET au Congrès de Chirurgie de 1930. La diète pré-opératoire, les purgatifs y ont été discutés. La déshydratation que provoquent ces derniers est en fait préjudiciable.

Le rôle de la sensibilisation endogène dans le domaine chirurgical a amené quelques auteurs à préconiser certaines mesures prophylactiques. D'après certains auteurs (DUVAL, BINET, ROUX, GOSSET), la maladie opératoire serait assez souvent une maladie d'auto-sensibilisation. Pour protéger l'organisme contre elle, il semble que l'on pourrait tenter une sorte de vaccination consistant dans l'injection répétée de protéines et de lipides tissulaires.

RUSZNYAK, KARADY et SZABO ont proposé un traitement prophylactique des troubles circulatoires post-opératoires par l'histamine; ils pratiquent des injections répétées d'histamine, dans le but de modifier, par l'accoutumance, la sensibilisation de l'organisme à l'égard de cette substance. Après de tels traitements, ils n'ont pas eu un seul cas de complication circulatoire post-opératoire, alors que chez 20 malades qui avaient été reconnus sensibles à l'histamine et n'avaient subi aucune injection préalable, il y eut 4 collapsus mortels, et que les 16 autres présentèrent des troubles circulatoires post-opératoires indiscutables.

b) *En cours d'intervention*, un certain nombre de précautions sont nécessaires. On a beaucoup discuté la question du choix de tel ou tel mode d'anesthésie suivant les

conditions physiologiques du malade. La rachi-anesthésie en particulier est conseillée par les uns (elle supprimerait les impressions nociceptives) et très discutée par les autres (action hypotensive).

L'utilité de l'anesthésie locale est surtout dans le fait qu'elle oblige le chirurgien à beaucoup de douceur.

A la suite des travaux d'HAWLICEK et PASCHOUD, on a conseillé d'opérer sous l'influence de radiations infra-rouges et ultra-violettes. Ces radiations auraient des propriétés antalgiques, antiinflammatoires et trophiques.

c) *Les soins post-opératoires* dépendent évidemment de l'intervention qui a été pratiquée ; il existe des divergences considérables suivant les différents chirurgiens. Lever précoce et même lever immédiat ont été conseillés par de nombreux opérateurs et notamment par CHALIER. L'immobilisation prolongée des opérés peut, en effet, entraîner une chute du tonus général de la musculature du corps, et cette dernière a été incriminée dans l'étiologie des troubles circulatoires post-opératoires. (HENDERSON.)

2° — TRAITEMENT CURATIF

Il s'agit de lutter contre l'hémorragie, les destructions métaboliques, l'exhémie et l'acapnie, les perturbations endocriniennes, la vaso-dilatation abdominale...

De nombreuses médications ont été proposées : l'efficacité de la rechloruration post-opératoire, celle de l'insuline associée au glucose ne se discutent plus et ne nous retiendront pas plus longtemps.

Nous envisagerons successivement l'influence des analeptiques cardio-vasculaires, d'une part, des transfusions liquidiennes, de l'autre.

a) *Les analeptiques vasculaires :*

Les analeptiques cardio-respiratoires sont des toniques des centres bulbaires ou sinocarotidiens. Le camphre est le plus anciennement utilisé : on peut utiliser le camphre soluble ou l'huile camphrée.

Cardiazol, coramine et plus récemment Cycliton ont été proposés. Ces substances agissent soit sur le cœur, soit sur la respiration ; leurs indications sont donc très particulières.

Les analeptiques périphériques s'adressent à la circulation de retour. Ces substances sympathico-mimétiques sont les maîtres médicaments du choc. Beaucoup appartiennent à la classe des éphédrines ; la pressédrine est la plus active comme tonique vasculaire ; elle est très peu

toxique. Son action prolongée, ses qualités, la feront utiliser couramment, notamment sous forme de Pressyl qui associe tonique cardio-respiratoire et tonique vasculaire.

Mais l'adrénaline reste le chef de file des analeptiques vasculaires. C'est une drogue d'une activité extrême, mais dont l'action est brève. Aussi son emploi doit-il être réservé aux cas de collapsus suraigu. Mais, dans ces cas, elle fait merveille. On a tendance à exagérer sa nocivité. ROCH et SCICLOUNOFF ont montré que les doses habituellement indiquées dans les traités étaient trop faibles, étant donné la fugacité de son action. En outre, son action pharmacodynamique peut varier suivant les doses et suivant le sujet. Ce sont des faits que SALLET a bien montrés dans sa thèse, où il étudie le traitement des états de choc par des injections continues intra-veineuses de sérum adrénaliné.

Quoiqu'il en soit, nous pensons qu'entre la classique injection de Pressyl sous-cutanée et la rituelle injection d'adrénaline intra-cardiaque, il y a place pour l'administration intra-veineuse d'adrénaline à des doses raisonnables. Certes, l'adrénaline intra-cardiaque a pu amener dans quelques cas exceptionnels de véritables résurrections, mais encore faut-il que ce médicament puisse être apporté dans la circulation de retour, c'est-à-dire que le cœur ne batte pas à vide. Dans les cas où on soupçonne un pareil fait il y a intérêt à pratiquer une injection de sérum adrénaliné intra-cardiaque en quantité suffisante : 50 cc. par exemple.

b) La question des *injections de sérum* a été l'objet de nombreuses discussions. Les buts visés sont nombreux : il s'agit, en cas d'hémorragie brutale, par exemple, ou encore de diminution de la masse sanguine par suite des phénomènes d'exhémie ou de stase de la circulation de retour, d'augmenter la masse sanguine circulante. Ces liquides seraient susceptibles de mobiliser les globules rouges retenus dans les réservoirs et auraient, de plus, une action plus ou moins antitoxique qui se traduit par l'expression de « lavage du sang ».

Les problèmes extrêmement complexes du métabolisme de l'eau dans l'organisme expliquent les désaccords en présence desquels on se trouve. Il s'agit de savoir quelle est la limite de tolérance de l'organisme aux injections acqueuses, dans quelles mesures celles-ci peuvent suppléer aux pertes sanguines, quelles sont les conditions nécessaires pour que les liquides introduits ne fuent pas presque instantanément le système circulatoire.

OKINZIC a rapporté le cas de 2 femmes, opérées pour

un syndrome hémorragique dû à une grossesse extra-utérine, chez lesquelles il vit apparaître, dans les suites opératoires, une hyperthermie en rapport direct avec les injections de sérum physiologique. Deux fois l'administration de 1.500 cc. de Sérum fut suivie d'hyperthermie ; aussi l'auteur pense pouvoir décrire un véritable syndrome de sensibilité au sérum chez les malades en état de déséquilibre moral physiologique après des hémorragies abondantes.

QENU a insisté sur le rôle néfaste des injections de sérum physiologique dans l'apparition de la pâleur et de l'hyperthermie post-opératoires.

SERAFINO a observé deux cas de choc intense survenus après administration de sérum intra-veineux chez des accouchées ayant présenté une hémorragie de la délivrance ; dans un 1^{er} cas, malgré des examens subnormaux : T. A. 10/6, T. V. 12, T. C. 12", on fit une injection de 500 cc. de sérum physiologique ; une heure après apparaissent brutalement les signes d'un choc intense : frissons, céphalée, agitation, angoisse et sensation de mort imminente, pouls incomptable. La T. V. à ce moment était de 35 tandis que la T. A. était à 8,5/6.

Dans un deuxième cas, après une hémorragie de 1.400 grammes avec signes de choc hémorragique léger, on fit 750 cc. de sérum physiologique intra-veineux, malgré le chiffre normal de la T. V. : 12,5 ; signalons qu'avant l'injection le temps circulatoire était de 38", témoignant du ralentissement circulatoire et de la stase. Les mesures, au milieu de la perfusion, sont les suivantes : T. A. 9/5, T. V. 14, pouls 110. A la fin : T. A. 9,5/6, T. V. 18,5, mais oscillant entre 17 et 20, pouls 100, le tout coïncidant avec une amélioration clinique nette. Une heure après environ, choc brutal et intense, analogue à celui de l'observation précédente, mais accompagné de plus, de gastralgies très pénibles à type de brûlures. A ce moment T. A. 7/4, T. V. 37, 45, 42.

Il est bien évident qu'il s'agit là de cas exceptionnels : des quantités innombrables d'injections intra-veineuses de sérum ne sont accompagnées d'aucun incident, et sont même très favorables.

Retenons seulement ici deux points :

1° La T. V. était normale ;

2° La T. V. était, au cours du choc secondaire apparemment du au sérum, extrêmement élevée.

Le sérum demeure indiqué dans nombre de cas. Deux questions se posent :

Quelle voie employer ?

Quelle composition chimique préférer ?

La voie sous-cutanée pourra suffire dans les cas bénins ; mais ces injections intra-tissulaires sont contre-indiquées lorsque les tissus sont déjà gorgés de liquide.

De nombreuses compositions ont été proposées dans le but d'obtenir des solutions plus stables, susceptibles d'être retenues plus longtemps dans le système vasculaire : témoin le sérum de NORMET.

Le sérum glucosé est un excellent tonique du foie et du cœur, notamment s'il est associé à l'insuline ; toutefois AUBERT en a signalé la nocivité chez les tuberculeux. BINET proposa récemment une solution chlorurée, bicarbonatée, hyposulfitee-sodique. Par son bicarbonate, cette solution agirait contre l'acidose ; par son hyposulfite, elle préviendrait les phénomènes de choc d'ordre anaphylactique.

AMELINE se déclare très satisfait de cette composition ; il souligne la valeur pronostique de ces injections : lorsqu'elles sont impuissantes à ramener à la normale les caractéristiques circulatoires, le pronostic est mauvais ; il semble que l'on ait dépassé le stade de la réversibilité possible des phénomènes ou encore que les perturbations des propriétés des membranes filtrantes soient trop considérables.

En résumé, comment conduire le traitement ?

Dans les cas normaux, la surveillance attentive et la mise en œuvre des petits soins habituels : prostigmine, sérum hypersalé, doit suffire.

Dans les cas plus graves, la mesure de la T. V. permettra de mettre en œuvre avec à propos des thérapeutiques plus efficaces.

Conclusions

Les conclusions que nous pouvons émettre de cette étude sont les suivantes :

1) Sous le terme de « maladie opératoire », se groupent toute une série de perturbations générales dont la nature et les manifestations cliniques et biologiques sont d'une extrême variété. Son étude nosologique est loin d'être achevée, et de la lecture des travaux parus sur la question se dégage une impression de grande complexité.

2) Le choc opératoire qui en est un des aspects, et en quelque sorte la traduction clinique aiguë, est un syndrome qui doit être surtout défini cliniquement. Il semble qu'il s'agisse d'une de ces notions qu'il est facile de se représenter, plus difficile de délimiter. Il connaît une grande diversité étiologique : les expressions de « choc hémorragique, choc infectieux, choc toxique, choc nerveux... » traduisent cette multiplicité d'aspects.

En gros, il semble que l'on doive séparer :

— un choc primaire (ou initial) où prédomine le facteur nerveux.

— un choc secondaire (ou tardif) où prédomine le facteur toxique.

3) L'unité du choc, comme de la maladie opératoire en général, doit se rechercher dans le syndrome vasculaire. C'est lui qui conditionne le pronostic et doit guider le traitement.

4) Celui-ci ne doit pas consister dans une thérapeutique univoque, mais doit être rationnel et « adapté ». Oublier cette notion fondamentale, s'en remettre à quelques gestes « passe-partout », c'est s'exposer à des désastres.

Ainsi il faut bien faire le bilan de son opéré avant et après l'intervention. C'est de cette notion fondamentale que l'étude de la tension veineuse, mesure à la fois simple et instructive, tirera ses nombreuses indications.

Lu et approuvé
Le Président de Thèse :
J. FIOLE

Vu et approuvé
Le Doyen :
L. CORNIL

Vu et permis d'imprimer
Aix, le 28 mars 1942.

Le Recteur
MARTINO

Bibliographie

PREMIERE PARTIE

1° TENSION ARTERIELLE :

- GUYOT et JEANNENEY. — Examen de l'appareil circulatoire dans le choc. Paris Méd., 1920.
- JEANNENEY. — Applic. chir. de l'oscillométrie (chez Vigot), 1918.
- LARGET et LAMARE. — Etude de la tension artérielle et du système neuro-végétatif au cours de la maladie opératoire. *Ac. de Chir.*, 5 juillet 1939.
- PÉPÈRE. — Ricerche sperimentale sul comportamento della pressione arteriosa nelli interventi chirurgici. *Arch. ital. di chir.*, 1937, 45 : 57.
- DE ROUGEMONT. — Etude de la tension artérielle au cours des interventions. *Lyon Chirur.*, T. 34, n° 5, sept.-oct. 1937.

2° TENSION VEINEUSE :

- BOURDE, JOUVE, G. ARNAUD. — La pression veineuse dans les états de choc traumatique. *Journal Médical Français*, 1939.
- FIAT. — Recherche sur la pression veineuse en clinique chirurgicale. Thèse, Marseille, 1941.
- JOUVE et VAGUE. — La circulation de retour (chez Masson), 1940.
- OLMER, JOUVE et VAGUE. — Une épreuve fonctionnelle de la circulation de retour. *Presse médicale*. An. 46, n° 65, 13 août 1938.
- SERAFINO. — Etude de la tension vineuse pendant la grossesse et l'accouchement. *SSoc. Gyn. et Obst.*, avril 1941.
- VILLARET, SAINT-GIRONS et Justin BESANÇON. — La pression veineuse périph. (chez Masson), 1930.

3° VITESSE CIRCULATOIRE :

- KVALE, SMITH et ALLEN. — La vitesse du flot sanguin dans les artères et les veines chez l'homme. *Arch. of. Surg.*, vol. n° 2, février 1940.
- LIAN, FACQUET. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 1935, 393, 401.
- LIAN. — *Le Scalpel*, octobre 1935.
- LIAN et Mme BARRAS. — *Bull. Mém. Soc. Hôp.*, Paris, janvier 1930.
- MARCHANDISE. — *Bull. Soc. Belge Cardiologir.*, juin 1937, 2, 77.
- VAN DOOREN et JOFFE. — Etude clinique de la vitesse sanguine par le cyanure de sodium. *Bull. Soc. Belge Cardiologie*, mars 1938.
- VARAY. — Travaux récents de physiopathologie circulatoire. *Presse Méd.*, 19-22 mars 1941, n° 25-26.

4° VOLUME DU SANG CIRCULANT :

- AIKAWA. — Recherches expérimentales sur la quantité de sang circulant et de traumatisme opératoire. Arch. für Klin. chir. CLXXXI, n° 2, 12 novembre 1934.
- BLOCH. — Le volume du sang circulant. Thèse, Paris, 1937.
- GIBSON et BRANCH. — Blood volume changes during surgical procedures. Surg. gyn. obs. 65, n° 6, décembre 1937.
- KEITH, ROWNTREE et GERAGHLY. — A method for the determination of plasma and blood volume. Arch. int. Medicine, 1915, 16, 547.
- KEUDJIAN. — Contribution à l'étude du volume sanguin en clinique. Thèse, Marseille, 1941.
- LAMBRET, BRIZARD et DRIESSENS. — Variations T. A. et volume sanguin par la méthode du rouge Congo au cours du choc expérimental chez le chien. Cr. Soc. Biol., 123. An. 1936, p. 415.
- ROWNTREE et BROWN. — The volume of the blood plasma, Philadelphia. Saunders, 1929.

5° DIVERS :

- CORNIL et MOSINGER, MALMEJAC. — Les spasmes vascul. Soc. Méd. de Marseille, 1936.
- BINET et BOUTHILLIER. — Le débit cardiaque. Presse Méd., 25 mai 1939. 681.683.
- BOUTHILLIER. — Le débit cardiaque. Thèse de Paris, 1932.
- KUNZ. — Valeur de la sédimentation globale en chirurgie. Medizinische klinik. An. 32. N° 41. Oct. 36. An. J. C. T. 50. N° 2. P. 215.

DEUXIEME PARTIE

- CORNIL et VAGUE. — Résorption autolytique des organes privés de circulation. Progrès Méd., 1937.
- LAMBRET et DRIESSENS. — Les modifications humorales post-opératoires ; pathogénie, traitement, recherches personnelles. J. Intern. Chir. T. II. N° 3. Mai-Juin 1937.
- LARGET, LAMARE, COURTOIS, LECOQ. — Etude des variations humorales post-opératoires. Soc. Biol. 28 janvier 1937. P. 161.
- LÉVY. — Désassimilation azotée post-opératoire. J. d'urologie 41. N° 2. Février 1936. P. 112.
- NORA et Max LÉVY. — De la toxémie post-opératoire. XXX^e Congrès d'Urologie. Oct. 1935.

1° AZOTEMIE :

- CASTAIGNE. — Les hyperazotémies post-opératoires. Journal méd. français. Sep. 1933.
- COURIADÈS. — Azotémie post-opératoire et son traitement. Thèse Bordeaux, 1934.
- CRAINICIANU, ARNAUD, FLORIAN. — Recherches sur l'azotémie en chirurgie. An. J. C. T. 30. P. 394.
- DUVAL. — Azotémie post-opératoire. S. N. de Chirur. 14 juin 1933. Infidélité de l'azotémie normale dans les indications et le pronostic opératoire. S. N. Chir. 31 août 1934.
- DUVAL et ROUX. — Hyperazotémie post-opératoire, élément possible de pronostic favorable. S. Méd. des Hôp. 22 nov. 1935. S. N. de Chir. 20 nov. 1935.
- HENRIET. — Azotémie post-opératoire. Thèse Montpellier, 1929.
- TEMPESTA. — Hyperazotémie post-opératoire. Bologne, 1936.
- TERROINE. — Le métabolisme de l'azote. Presse Univers., 1934.

2° POLYPEPTIDEMIE :

- BINET et BURSTEIN. — Action du poumon sur les polypeptides ; application à l'étude des brûlures. Soc. Biol. 25 janv. 1936.
- CAZAL. — Hyperpolypeptidémie post-opératoire. Thèse Montpellier, 1933.
- CRISTOL et PUECH. — Indice de polypeptidémie et indice de désamination.
- DUVAL, ROUX et GOIFFON. — Essai sur l'intoxication par les polypeptides. Presse Méd. 91. 14 nov. 1934.
- DUVAL et ROUX. — Les polypeptides et les maladies à polypeptidémie dans la pathologie chirurgicale. J. Méd. français, janv. 1938.
- DEMARLLACQ. — Contrib. à l'ét. clin. expériment. de l'hyperpolypeptidémie post-opératoire. Thèse Bordeaux, 1936-37.
- LAMBRET et DRIESSENS. — L'hyperpolypeptidémie secondaire aux interventions chirurgicales. S. Biol. de Lille. 11 mai 1930.
- LAMBRET, DRIESSENS et MALATRAY. — Diminution sous l'action de l'insuline seule ou associée au glucose de l'hyperpolypeptidémie secondaire aux destructions tissulaires. Soc. Biol. T. 123. N° 26. 1936.
- MONDON et AUDIFREN. — Contribution à l'étude de la polypeptidémie. Paris Méd. N° 38, 17 oct. 1938.
- SANZEDE. — La polypeptidémie des brûlés. Thèse Paris, 1939.
- TABANELLI et ERGOLI. — Recherches sur l'hyperpolypeptidémie post-opératoire. Rivista di patologia sperimentale. 15 février 1935.
- TABANELLI et DI NATALE. — Lésions traumatiques et polypeptidémie. Archivio italiano di chirurgia. V. 47. 2 oct. 1937. Anal. J. C. T. 51. N° 4. P. 541.

3° HISTAMINEMIE :

- BINET et Mlle MARQUÈS. — La destruction de l'histamine par le poumon. S. Biol. 30 mars 1935.
- FEENBERG et SCHIFF. — 1930. Histamine. Berlin. Julius Springer.
- JOLTRAIN. — Etats anaphylactiques et histamine. S. de pathologie comparée, 8 juin 1937.
- LOEPER. — L'aminémie. Presse Méd. 13 nov. 1937.
- LOEPER, PERRAULT et LESURE. — Syndromes histaminiques d'origine intestinale. Ac. de Méd. 27 mai 1934.
- LEVENT. — L'histamine. Gaz. des Hôp. 29 déc. 1934.
- FOURNIER. — L'histamine. Thèse Marseille, 1940.
- TINEL et UNGAR. — Vasodilatation et libération de substances histaminiques. S. Biol. 1935. T. 118. P. 1148.

4° CREATINE :

- DUNAN, VAGUE et HAIMOVICI. — Recherches sur le métabolisme créatinique dans les suites opératoires. S. de Méd. de Marseille, 9 juin 1937. Gaz. des Hôp., 23 sept. 1937.
- DUNAN et VAGUE. — La créatine (chez Masson), 1938.

5° EQUILIBRE ACIDE-BASE :

- CKABANIER et LOBO-ONELL. — L'acidose post-opératoire. Congrès français Urologie, 1931.
- DEROT et DE TRAVERSE. — L'acidose. S. M. P. 15 janv. 1933.
- HERTZ. — L'acidose post-opératoire non diabétique. Anal. J. Chir. T. XXVI. P. 504.
- MOORE. — L'augmentation de l'alcalinité du sang dans le choc. T. XV, P. 514. Anal. J. C.

6° CHLORE :

- CHABANIER et LOBO-ONEIL. — Hypochlorémie et accidents post-opératoires (chez Masson). Paris 1934.
- LANGERON et PAGET. — Hypochlorémie avec azotémie. J. de Méd. de Lyon. Août 1939.
- LECOQ et MEUNIER. — La fixation de chlore dans les tissus traumatisés est-elle constante ? S. de Biol. 9 janv. 1937.
- LEGUEU, FEY, FABAZZOLI et LIBERT. — Recherches expérimentales sur l'augmentation des chlorures dans les tissus traumatisés. Journal Méd. français. Déc. 1933. P. 412.

7° GLUCIDES :

- AMOROS(. — La glycémie dans le choc traumatique et le choc anaphylactique. Annal. it. Chir., 1931.
- LAMBRET, BRIZARD et DRIESSENS. — Hyperglycémie au cours du choc expérimental chez le chien. Société de Biol. An. 36. P. 413.
- LAMBRET et DRIESSENS. — L'hyperglycémie post-opératoire. Ac. de Chir. 1^{re} août 1936. — Troubles humoraux post-opératoires (l'Hyperglycémie). Ac. de Chir. 1^{re} avril 1936.
- LEFEBVRE. — Contribution à l'étude de l'hyperglycémie post-opératoire. Rev. belge des Som. Méd. 6. N° 1. Janv. 1933.
- LIOTIER. — L'hyperglycémie post-opératoire. Thèse Marseille 1936.
- MALMEJAC, DESANTI, DUMAZERT. — Causes de la brièveté de l'effet hyperglycémiant qu'engendre la section des quatre dépres-seurs chez le chien. Société de Biol. 4 mai 1935.
- MALMEJAC et DONNET. — Sur les variations de la glycémie au cours d'injections continues de petites doses d'adrénaline. Soc. de Biol. 14 mai 1935.

8° LIPIDES :

- BLITSTEIN. — Modifications physico-chimiques du sang après interventions chirurg. sous divers anesthésiques : La cholestérine. Revue belge des S. Méd. T. 10. N° 6. Juin 1938.
- MARTIN. — Toxicité des lipoides tissulaires. Presse Médicale. 19 mars 1935.
- MARTIN, MARTIN et RECEVEUR. — Toxicité élective des lipides organiques. Soc. Biol. de Lyon, 21 juin 1937.

9° DIVERS :

- AUBERT et RAYBAUD. — Hoquet par hypocalcémie post-opératoire. S. de Chir. de Marseille. T. 12. N° 5. Mai 1936.
- MÉNEGAUX, GUILLAUMIN et PERGOLA. — Variations de quelques éléments du sang (calcium) au cours de la période post-opératoire. Anal. J. C. T. XLIII. P. 847.
- LABBÉ et VIOLLE. — Métabolisme de l'eau (chez Masson), 1927.
- XXIV^e CONGRÈS DE MÉD. — Oct. 1936. La tétanie post-opératoire.

TROISIEME PARTIE

1° ASPECTS ANATOMO-CLINIQUES :

- CRISTOPHE. — La mort des brûlés. Etude expérimentale (chez Masson), 1939. — Conception nouvelle du mécanisme de la mort des brûlés. Presse Méd. 2 juillet 1938,

- DUVAL et MOURGUES-MOLINES. — Les brûlures. LXVI^e Congrès de Chir., 1937.
- GRÉGOIRE. — Infarctus de l'intestin par choc d'intolérance. Journ. de Chir. T. 48. N° 3. Sept. 1936.
- LAMBRET et DRIESSENS. — Syndromes humoro-tissulaires des brûlures étendues. Rev. de Chir. Mai 1937.
- OLMER, J. OLMER, JOUVE et BOUDOURESQUE. — Polynévrite consécutive à des brûlures étendues. Soc. de Méd. de Marseille, 17 mars 1937.
- SERAFINO. — Quelques mesures concernant la circulation de retour des femmes enceintes et accouchées. Marseille Méd. N° 12. 15 sept. 1941.

2° FOIE ET REINS :

- DUVAL, GATELLIER, ROUX et GOIFFON. — Le pronostic de la crise opératoire par l'examen des fonctions hépatiques. I^{er} Congrès Intern. de l'insuffisance hépatique. Vichy, sept. 1937.
- GAGLIARDI. — Examen fonctionnel hépatique au cours de l'anesthésie et pendant l'intervention. Arch. Ital. di Chir. T. 54. Fas. 6. Mai 1937. Anal. J. C. T. 51. N° 2. P. 237.
- OLIVIER et HERBAIN. — Exploration de la fonction protéique du foie par l'étude de l'index de désamination. Soc. Biol. 6 nov. 1926.
- VAGUE et HAIMOVICI. — Accidents hépato-rénaux post-opératoires. Arch. Méd. Gle et Col. 1936. P. 81. N° 3.

3° POUMONS :

- BERGÈS. — Les complications respiratoires post-opératoires. Toulouse Méd., 1928.
- BURSTEIN. — Poumons et polypeptides. Thèse Paris, 1936.
- BINET et BURSTEIN. — Action du poumon sur les polypeptides. Soc. de Biol., 6 juillet 1935.
- DUVAL. — L'infarctus pulmonaire post-opératoire. Ac. Chir. 7 juillet 1937.
- DUVAL et BINET. — Les lésions pulmonaires post-opératoires, réactions d'intolérance pulmonaire à l'intoxication opératoire. Presse Méd. N° 92. 14 nov. 1936.
- LÈNA (D.). — Complications pleuro-pulmonaires post-opératoires. Act. Méd. Chir. (chez Masson), 1935.
- TONDEUR. — Les complications respiratoires après les interventions chirurgicales. Le scalpel 91. N° 8. 19 fév. 1937.
- OSTROWSKI. — Troubles du fonctionnement du diaphragme pendant la période post-opératoire. Son rôle dans la pathogénie des complications pulmonaires post-opératoires précoces. Arch. Méd. Chir. App. pulm. T. 12. N° 4. 1937.
- FIOLLE. — Les incidences favorables de la maladie opératoire. Soc. Chir. de Marseille. 14 fév. 1938. — Les bénéfices éventuels de la maladie opératoire; effets d'une opération banale sur un rhumatisme chronique. Ac. de Chir. 22 juin 1938.
- FIOLLE et SERFINO. — Tétanos après opérations abdominales. Soc. de Chir. de Marseille. Mai 1941.
- LERICHE. — Guérison définitive d'urticaire à type anaphylactique à la suite d'appendicéctomie. P. M. 6 juin 1936.
- LARGET et LAMARE. — Réflexions à propos de la mort subite post-opératoire. Bull. Méd. 9 juillet 1938. N° 28.
- LARGET, LAMARE, COURTOIS et LECOQ. — La maladie opératoire. Importance de quelques signes cliniques. Bul. Méd. 9 janvier 1937. N° 2.

QUATRIEME PARTIE

1° L'HEMORRAGIE :

- BINET et STRUMZA. — Le facteur hémorragie dans le choc. *Ac. de Chir.* 13 mars 1940. — Les hémorragies graves. *Ac. de Méd.*, 12 mars 1940.
- LERICKE et VASILAROS. — De la perte de sang occasionnée par diverses opérations. Contribution à l'étude de la maladie opératoire. *Ac. de Chir.* T. 65. N° 28. 1939.
- LÉVY-SOLAL et SUREAU. — Etude pathologique des hémorragies obstétricales. *P. M.* 21 oct. 1936 et 4 nov. 1936.
- SANTY. — Du rôle joué par l'hémorragie dans l'apparition du choc traumatique. *Anal. J. C. T.* 14. P. 381.

2° FACTEUR TOXIQUE :

- AUBRY, THIODET, RIBÈRE. — Les états anaphylactoïdes. Modifications humérales. Rôle des fractions protéiques. *P. M.* 29 mai 1937.
- DUVAL et ROUX. — Notes sur la sensibilisation autogène. *P. M.*, 6 mars 1937.

3° FACTEUR NERVEUX :

- ALAJOUANINE et QUENU. — Pâleur hyperthermie chez une jeune fille de 17 ans. *Ac. de Ch.* 20 nov. 1937.
- CARDI. — Pâleur hyperthermie comme complication post-opératoire en chir. infantile. *Minerva Méd. An.* 27. V. I. Av. 36.
- CORNIL. — A propos du R. O. C. dans le choc nerveux. *Société de Biol.* 9 oct. 1918.
- DE FONT-RÉAULX. — Le retentissement nerveux des phénomènes de choc. Thèse Paris, 1937.
- HUSTIN. — Rôle du système nerveux végétatif dans les opérations chirurgicales et leurs suites. Bruxelles, 1936.
- JEANNENEY. — Sympathicotomie post-opératoire. *Bordeaux Chirur.*, janvier 1933.
- LEVEUF. — Le facteur nerveux dans le choc. *Ac. Chir.*, 13 mars 1940.
- LIOTIER. — A propos du syndrome pâleur hyperthermie chez le nourrisson. *Sud Méd. Chir.* 15 juin 1934.
- ROGER. — Le choc nerveux. *P. M.* N° 64. Nov. 1916.
- SALMON. — Le syndrome pâleur hyperthermie chez les nourrissons opérés. *Arch. Méd. et Col.* 4^e an. N° 1.
- SANTINI. — Contribution à l'étude du syndrome pâleur hyperthermie après intervention chez le nourrisson. Thèse Marseille, 1939.
- TINEL et SANTENOISE. — Vago-sympathique et choc anaphylactique. *J. M. Français*, mars 1923.

CINQUIEME PARTIE

1° GENERALITES :

- PICOT et AUROUSSEAU. — Indications opératoires chez les blessés en état de choc. *Ac. Chir.* 12 et 18 fév. 1941.

2° PROPHYLAXIE :

- BASTIEN. — Des irradiations infra-rouges et ultra-violettes en chirurgie opératoire. *Société d'Electrothérapie et Radiologie*, 26 mai 1936. — Infra-rouges et ultra-violetts dans les suites opératoires. Thèse Paris, 1937.

- BRANDINO -CORRÉA. — Lever précoce et lever immédiat de nos opérés. Lyon Chirurgical. T. 34. N° 1. Janv.-fév. 1937.
- JOLTRAIN. — Les modifications du sang au cours des anesthésies chirurgicales. Soc. Française d'Hématologie, 2 juillet 1936.
- Giovanni BARBERA. — Accidents graves et mortels au cours de l'anesthésie générale.
- Guglielmo GIORDANENCO. — Accidents et complications graves de l'anesthésie rachidienne.
- Mario BOGETTI. — Accidents et complications graves de l'anesthésie loco-régionale. — 2° Congrès Anal. Sté Italienne d'Anesthésie. Rome, oct. 1936. Anal. J. C. 49. N° 6. Page 875.
- LAMBRET et DRIESSENS. — L'action des radiations infra-rouges sur modifications humorales post-opératoires. Ac. Méd., 20 janvier 1937. Echo Méd. du Nord. T. 7. N° 10., 7 mars 1936.
- LEMAÎTRE et LEROUX-ROBERT. — 65 anesthésies au rectatnol en O. R. L. Société de Laryng. de Paris, 6 juillet 1936.
- LAMBRET. — Préparation des malades à l'opération. Congrès Chirurg., 1930.
- LEFEBVRE. — La période pré-opératoire (chez Maloine), 1922.
- ROSZNYAK, KORADY et SZABO. — Traitement prophylactique des troubles circulatoires post-opératoire par l'Histamine. Arch. für. Klin. Chir. 187. P. 279. 1936.

3° TRAITEMENT CURATIF :

- BINET. — Les bienfaits de l'oxygénothérapie. Ac. des Sciences, 1940. 210. P. 112.
- BINET et VIALA. — Sur la réchloruration d'urgence avec la solution chlorurée sodique hypertonique à 10 %.
- Küss. — A propos des modifications du sérum salé hypertonique. Ac. Chirurg. 13 oct. 1937.
- DESMAREST. — De la valeur hypertensive du pressyl. Soc. d'Anesthésie, 1^{er} mai 1937.
- BEAUDOIN, BÉNARD, LEWIN et SALLET. — Injection lente et continue d'adrénaline dans le système veineux et le système artériel. Etude de la tension artérielle. Société de Biol., 4 mai 1935.
- GUILLEMMAIN. — Technique et indications des injections intra-veineuses d'huile camphrée. Soc. Méd. Milit. Française, 11 juin 1936.
- MARRIOTT et KEKMICK. — Transfusion du sang en goutte à goutte continue. The lancet. V. 228. 27 avril 1935. Anal. J. C. T. 48. N° 5. P. 679.
- OKINCZYC. — Syndrome hyperthermique. Ac. de Chir., 28 av. 1937.
- PADGETT et ORR. — Traitement du choc traumatique par l'insuline - glucose. Anal. J. C. T. 32. P. 675.
- ROCH et SCICLOUNOFF. — Les analeptiques vasculaires. P. M. 74. 12 juin 1937.
- SALLET. — Injections continues intra-vasculaires et physiologie et thérapeutique. Application au traitement des états de choc par l'adrénaline. Thèse Paris, 1936.
- SERAFINO. — Trois cas de choc intense après sérum physiologique intra-veineux pour hémorragie de la délivrance. Marseille Méd., déc. 1941.
- STERN. — Thérapeutique post-opératoire.
- EBERLÉ. — Du traitement des grandes hémorragies par la transfusion indirecte et la réinjection du sang épanché. Anal. J. C. T. 17. P. 340.
- VIEROZ. — Transfusion du sang conservé chez l'homme. Trèse Bordeaux, 1935.
- WRAY. — Traitement du choc opératoire par l'extrait hypophysaire. Anal. J. C. T. 4. P. 139.

Bibliographie générale

- BINET. — Recherches sur le choc. *Ac. de Chirurgie*. 23 et 30 avril 1941.
- BINET et STRUMZA. — Contribution à l'étude du choc. *Presse Méd.* 1940. N° 80.81.
- BOURDE. — Choc traumatique. *Gaz. des Hôp.*, 1922. N° 86.88.
- DAVIS. — Pathologie du choc chez l'homme (effets viscéraux du traumatisme, de l'hémorragie, des brûlures et des opérations chirurgicales). *Arch. of Surg.* Vol. 41. N° 1. Juillet 1940.
- DOWALL. — Choc traumatique. *British Med. Journal*. N° 4144, 8 juin 1940. P. 919-924. *Anal. J. C. T.* 57. N° 4. P. 320.
- DUVAL et BINET. — Essai expérimental sur la pathogénie de certaines complications post-opératoires. *Ac. Chir.*, 12 fév. 1936.
- DUVAL et MOURGUES-MOLINES. — Les brûlures. *Congrès Chir.* 1937.
- KENDUCK, ESSEX, HELMHOLZ. — Recherches sur le choc traumatique en rapport avec la théorie toxémique. *Journ. of Surg.* Vol. 7. N° 5. Mai 1940. *Anal. J. C. T.* 57. N° 4. Page 320.
- LADET. — Le syndrome malin. Thèse Paris, 1919.
- LAMBRET. — La maladie post-opératoire. *Journal belge de Chir.* An. 36. N° 6. Juin 1937.
- LARGET, AMARE et MEUNIER. — La maladie post-opératoire. *Le Bulletin Méd.* N° 23, 24. 5 et 12 juin 1937.
- LERICHE. — La maladie post-opératoire. *Société Chir. Lyon*, 8 mars 1934.
- LERICHE. — Place de la chir. dans l'ordre de la vie. *Presse Méd.*, 5 juin 1935. Page 901.
- LEVEUF. — Le choc traumatique. *J. C.* Mai 1940.
- LOEPER, RIOM, ROY et PERREAU. — Le déclenchement de certaines intoxications alimentaires. *Ac. de Méd.* 1936, 7, 115. P. 528.
- LEVEUF, LAMBRET, JEANNENEY et Justin BESANÇON, BINET et STRUMZA. — Discussions sur le choc traumatique. *Ac. de Chir.*, 13 mars 1940.
- LERICHE. — Aspects nouveaux de la maladie post-opératoire. *J. Intern. chir.* 1937, 2 : 177.
- MEILLÈRE. — A propos du choc traumatique et de son traitement. *Ac. Chir.*, 7 et 14 mai 1941.
- MOCQUOT. — *Ac. Chir.* 1924.
- OULIÉ. — Choc traumatique. Thèse Paris, 1918-19.
- Pasteur VALLERY, RADOT et ROUQUÉ. — Les phénomènes de choc dans l'urticaire. 1930.
- Pasteur VALLERY, RADOT, CARRIÉ, BLAMOUTIER et LAUDAT. — L'urticaire par effort. *Presse Méd.* 11 juin 1927.
- QUENU, DUVAL, MOCQUOT. — 6^e Congrès Intern. de Chir.
- RISLEY. — Le choc ; revue des diverses théories. *Anal. J. C. T.* 10. P. 447.
- SICARD (André). — Le choc traumatique. *Bull. méd.* 14 déc. 1940.
- TZOVARU et THÉODORESCO. — Modific. chim. du L. C. R. après opération. *Presse méd.* 1937, 45 : 1039.
- VIOLLE. — Contribution à l'étude du choc. *Ac. de Méd.* 15 décembre 1936. P. 46.
- YANDELL HENDERSON. — L'atelectasie et le collapsus massif en rapport avec les conditions post-opératoires. *Presse méd.* 14 mars 1936. P. 425.

Table des matières

Pages

INTRODUCTION	13
--------------------	----

CHAPITRE I. — LE SYNDROME HEMODYNAMIQUE:

1) Etude de la Tension Artérielle	14
2) Etude de la Tension Veineuse	17
3) Etude de la Vitesse Circulatoire	20
4) Etude des Variations du volume sanguin ..	22
5) Etude des autres modifications circulatoires	26

CHAPITRE II. — LES PERTURBATIONS METABOLIQUES:

1) Azotémie	28
2) Polypeptidémie	30
3) Histaminémie	36
4) Autres substances azotées	38
5) Hypochlorémie	39
6) Hyperglycémie	40
7) Autres perturbations métaboliques	41

CHAPITRE III. — ASPECTS ANATOMO-CLINIQUES ..

CHAPITRE IV. — ETUDE PATHOGENIQUE:

1) Cadre nosologique de la maladie	50
2) Limitation du sujet	52
3) Le facteur toxique	53
4) Le facteur neuro-endocrinien	55
5) Essai de synthèse	58

CHAPITRE V. — THERAPEUTIQUE

Conclusions	66
-------------------	----

Bibliographie.	67
---------------------	----

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'ins'truction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

